256

THÈSE

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1910 — THÈSE — N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 21 Avril 1910, à 1 heure

PAR

Joseph DE FONTBONNE
Né à Cherbourg (Manche), le 22 Septembre 1883

LES

REACTIONS MENINGÉES

AU COURS DE QUELQUES

Intoxications et leur Cyto-Diagnostic

Président : M. GILBERT-BALLET, *professeur*

Juges : MM. RAYMOND, *professeur*
GOUGET, *agrégé*
CLAUDE, *agrégé*

PARIS
IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
JOUVE & Cie Editeurs
15, Rue Racine, 15

1910

Faculté de Médecine de Paris

LE DOYEN	M. LANDOUZY
PROFESSEURS	MM.
Anatomie	NICOLAS
Physiologie	Ch. RICHET
Physique médicale	GARIEL
Chimie organique et Chimie générale	GAUTIER
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	BLANCHARD
Pathologie et Thérapeutique générales	ACHARD
Pathologie médicale	WIDAL DEJERINE LANNELONGUE
Pathologie chirurgicale	Pierre MARIE
Anatomie pathologique	PRENANT
Histologie	HARTMANN
Opérations et appareils	POUCHET
Pharmacologie et matière médicale	GILBERT
Thérapeutique	CHANTEMESSE
Hygiène	THOINOT
Médecine légale	CHAUFFARD
Histoire de la médecine et de la chirurgie	ROGER
Pathologie expérimentale et comparée	HAYEM DIEULAFOY DEBOVE LANDOUZY
Clinique médicale	HUTINEL
Maladies des enfants	Gilbert BALLET
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	GAUCHER
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	RAYMOND
Clinique des maladies du système nerveux	DELBET QUENU RECLUS SEGOND
Clinique chirurgicale	DE LAPERSONNE
Clinique ophtalmologique	ALBARRAN
Clinique des maladies des voies urinaires	BAR PINARD RIBEMONT-DESSAIGNES
Clinique d'accouchements	POZZI
Clinique gynécologique	KIRMISSON
Clinique chirurgicale infantile	Albert ROBIN
Clinique thérapeutique	

Agrégés en exercice

MM.

AUVRAY	CUNEO	LAUNOIS	NOBECOURT
BALTHAZARD	DEMELIN	LECENE	OMBREDANNE
BRANCA	DESGREZ	LEGRY	POTOCKI
BEZANÇON (F.)	DUVAL (P.)	LENORMANT	PROUST
BRINDEAU	GOSSET	LOEPER	RENON
BROCA (A.)	GOUGET	MACAIGNE	RICHAUD
BRUMPT	JEANNIN	MAILLARD	RIEFFEL
CARNOT	JEANSELME	MARION	SICARD
CASTAIGNE	JOUSSET (A.)	MORESTIN	ZIMMERN
CLAUDE	LABBE (M.)	MULON	
COUVELAIRE	LANGLOIS	NICLOUX	

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA SŒUR

A MA MÈRE

A MA TANTE

A MES ANCIENS MAITRES

de l'Ecole de Caen

De Fontbonne

A MON VÉNÉRÉ MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR
GILBERT BALLET

INTRODUCTION

Au cours de diverses intoxications à forme aiguë, subaiguë ou chronique, on observe un ensemble de symptômes traduisant la réaction du système nerveux ou de ses enveloppes : c'est là un fait établi depuis longtemps. L'étude du liquide céphalo-rachidien venant confirmer ces données cliniques est au contraire de date relativement récente et, pour nombre d'intoxications même, on discute encore sur la valeur des formules leucocytaires obtenues. Notre attention a été attirée sur ce point et nous avons pensé qu'il serait intéressant de condenser en un travail d'ensemble les résultats obtenus.

Nous limiterons notre étude aux intoxications les plus communes et nous rapporterons ici les résultats pour quatre d'entre elles : le saturnisme, l'alcoolisme, l'intoxication oxycarbonée, l'intoxication urémique.

Nous avons, pour chacune de ces maladies, étudié avec soin les publications correspondantes, particulièrement nombreuses dans ces dernières années et nous y avons ajouté quelques observations personnelles concernant l'alcoolisme subaigu et l'intoxication oxycarbonée.

Enfin, bien que l'étude clinique précise soit souvent du plus grand secours, et nous ne l'avons aucunement négligée, nous avons attribué plus d'importance aux résultats fournis par la ponction lombaire ; celle-ci, véritable biopsie, rend en pareille matière les plus grands services.

Avant de commencer ce travail, nous demandons à notre maître, le professeur Gilbert Ballet la permission de lui adresser toute notre gratitude pour l'honneur qu'il nous fait en acceptant la présidence de cette thèse.

Merci à notre ami M. Paillard, interne des hôpitaux, pour l'obligeance avec laquelle il a mis à notre disposition plusieurs malades de son service dont nous rapportons ici l'observation.

Les Réactions Méningées

AU COURS

De quelques intoxications et leur cyto-diagnostic

CHAPITRE PREMIER

La présence de leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien indique en général une infection méningée, mais il importe de faire quelques restrictions.

L'histoire des réactions méningées a été singulièrement précisée du jour où le professeur Widal et ses élèves ont indiqué la méthode du cyto-diagnostic ; ainsi ont pu être décelées des méningites légères ou transitoires ; ainsi ont pu être rapportés à des altérations méningées, des symptômes nerveux qui, dans bien des cas, manquaient de précision et laissaient le diagnostic incomplet ou hésitant. La présence d'un exode leucocytaire dans le liquide céphalo-rachidien vient de témoigner de l'inflammation sous-

jacente : l'aspect et la nature des leucocytes observés permet, de plus, de soupçonner la modalité de cette inflammation.

A mesure que les constatations se sont faites plus nombreuses, on s'est habitué à voir dans la réaction leucocytaire la signature d'une infection : infection locale et presque primitive dans la méningite cérébro-spinale par exemple, infection générale avec localisation pie-mérienne secondaire dans la méningite qui complique la fièvre typhoïde ou la pneumonie ; dans ces cas, il est aisé de mettre en évidence le microbe à côté du leucocyte, et du reste la fièvre, les phénomènes généraux sont là pour témoigner de l'infection ; dans les méningites subaiguës les mêmes constatations ont pu être faites : on trouve le bacille de Koch dans le liquide céphalo-rachidien en cas de méningite tuberculeuse, ou du moins le liquide tuberculise le cobaye ; dans la méningite syphilitique il est rare qu'on trouve le tréponème libre dans le liquide cérébro-spinal ; il y a été décelé néanmoins par Gaucher et Merle, Sézary et Paillard.

Au cours des affections les plus diverses le cytodiagnostic a de même permis de constater des complications méningées dont la nature infectieuse ne pouvait laisser plus de doutes que la nature infectieuse même de la maladie causale (oreillons, fièvre zoster) ; de plus, les méningites chroniques telles que celles de la paralysie générale ou du tabes relèvent d'un processus infectieux primitif dont les caractères s'atténuent avec la chronicité.

Ainsi, l'on s'est habitué à considérer la présence de leucocytes dans le liquide cérébro-spinal comme la trace d'une infection méningée aiguë, ou subaiguë, ou chronique.

Quelques faits viennent, cependant, attaquer la rigueur de cette loi.

Le professeur Widal a attiré l'attention sur certaines *méningites aseptiques* dont plusieurs cas ont été rapportés ; la ponction lombaire a montré un liquide céphalo-rachidien puriforme et cependant ni l'examen microscopique, ni les cultures, ni les inoculations n'ont pu y déceler de microbes ; par ailleurs, les polynucléaires étaient intacts, non déformés, conservant leurs affinités tinctoriales normales et rien ne les différenciait des polynucléaires du sang. Deux cas ont été rapportés par Widal et ses élèves (1), un cas par de Massary et Weil (2), un cas par Pautrier et Clément Simon (3) ; Rist (4) a, lui aussi, assez

1. Widal, Lemierre et Boidin. Liquide céphalo-rachidien puriforme au cours de la syphilis des centres nerveux. Société médicale des Hôpitaux, 22 juin 1906.

Widal et Philibert. Séquelles nerveuses consécutives à un état méningé de nature indéterminée. Société médicale des Hôpitaux, 19 juillet 1907.

2. De Massary et Weil. Réaction méningée aseptique au cours d'une otite moyenne suppurée. Intégrité des polynucléaires. Guérison. Société médicale des Hôpitaux, 11 octobre 1907.

3. Pautrier et Clément Simon. Réaction méningée puriforme aseptique consécutive à une rachistovaïnisation. Zona consécutif. Guérison. Société médicale des Hôpitaux, 22 novembre 1907.

4. Rist. — Société médicale des Hôpitaux, 19 juillet 1907.

fréquemment trouvé chez des enfants atteints d'otite un liquide puriforme contenant des polynucléaires normaux, liquide amicrobien et avirulent. Dans ces différentes méningites aseptiques, vis-à-vis de quel élément pathologique ont réagi les méninges ? C'est ce que l'on ne saurait dire exactement. Widal, commentant les cas qu'il a observés, et insistant sur l'intégrité des polynucléaires, dit : « Il est permis de supposer que le polynucléaire n'est ici que le témoin d'une hyperémie méningée ; son état de conservation traduit l'absence de lutte contre les microbes pyogènes habituels qui altèrent si profondément l'aspect des phagocytes » (1).

Dans une série d'autres cas, il ne peut être davantage question d'invoquer un processus infectieux : Ravaut et Aubourg ont démontré expérimentalement que l'injection intra-rachidienne de liquides non isotoniques suffit à produire de la lymphocytose et

1. Des faits analogues ont été décrits par Widal et Gougerot pour quelques pleurésies. M. Paillard, interne des hôpitaux nous a permis de le constater dans d'autres cas encore : que par une ponction exploratrice on retire un peu de liquide d'une arthrite rhumatismale aiguë, où l'hydarthrose est abondante ; ce liquide est *louche* et donne à la centrifugation un culot *puriforme* : si on examine au microscope, on voit une purée de *polynucléaires intacts*, conservant la finesse de leurs filaments internucléaires et leurs affinités colorantes normales. Dans l'arthrite rhumatismale il s'agit d'un processus hyperémique rapide où le polynucléaire ne semble pas avoir à jouer un rôle de phagocyte bien caractérisé, et ce fait est évidemment à rapprocher de ceux décrits par M. Widal.

même de la polynucléose du sac arachnoïdo-pie-mérien. Ces faits ont été vérifiés pour la cocaïne et pour le collargol.

Dopter (1) a rapporté les renseignements du plus haut intérêt fournis par la ponction lombaire lors du « coup de chaleur », les symptômes cliniques invitent déjà à penser qu'il s'agit d'une réaction méningée : céphalée, vertiges, secousses convulsives, raideur de la nuque, ébauche de signe de Kernig (2) ; la ponction lombaire montra le liquide hypertendu et, dans les cas les plus graves, riche en éléments cellulaires, lymphocytes en général, avec, parfois, polynucléose initiale transitoire.

Enfin, dès la naissance du cyto-diagnostic, les ponctions lombaires ont été pratiquées en très grand nombre dans la plupart des maladies et spécialement dans beaucoup d'affections chroniques nerveuses ou mentales. On a signalé dès lors quelques faits de cyto-diagnostic positif en dehors de toute infection apparente et sur lesquels nous reviendrons à

---

1. Dopter. Le liquide céphalo-rachidien dans le coup de chaleur (9 cas). Société médicale Hôpitaux de Paris, séance du 4 décembre 1903, p. 1396.

2. Nous-même, au cours de diverses périodes militaires avons eu l'occasion de donner nos soins à plusieurs soldats atteints de coup de chaleur ; nous n'avons pas pu (en pleines manœuvres) pratiquer la ponction lombaire ; du moins nous avons constaté que les symptômes semblent indiquer très nettement des lésions méningées avec excitation corticale : contractures, raideur de la nuque, céphalée opiniâtre et parfois vomissements.

propos de la méningite chronique alcoolique. Les années suivantes, la ponction lombaire étant pratiquée systématiquement chez nombre de malades, on a vu s'édifier peu à peu l'histoire de réactions méningées au cours d'intoxications pures : la méningite saturnine décrite par Mosny et Malloisel en 1904 ; les réactions méningées urémiques signalées par Lépine et par Chauffard en 1907 ; le cyto-diagnostic positif au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone, décrit pour la première fois par Legry et Duvoir en décembre 1908, et retrouvé ensuite par plusieurs auteurs et par nous-même.

Cette liste est, d'ailleurs, loin d'être close ; au fur et à mesure que les recherches se feront plus précises, il est vraisemblable que d'autres intoxications viendront s'y ajouter ; il importait, du moins, d'attirer l'attention sur ces faits dont on conçoit l'intérêt, non seulement au point de vue de la pathologie générale, mais encore pour le diagnostic pratique.

CHAPITRE II

Action des poisons sur le système nerveux ; place de la réaction méningée au milieu des diverses manifestations cliniques.

Presque tous les poisons atteignent le système nerveux, mais il en est un certain nombre qui y localisent une action élective et il est parfois possible, expérimentalement, de déterminer d'une façon précise quelle partie du système nerveux est principalement touchée : par exemple, le curare agit sur les plaques nerveuses motrices des muscles striés ; la strychnine agit sur les cellules de la moelle, l'alcool atteint la corticalité cérébrale, etc... Telles sont les lésions observées, du moins tant que l'intoxication ne dépasse pas une certaine limite ; à dose plus forte, l'action diffuse, les lésions s'étendent, et corrélativement, le tableau clinique devient plus chargé et plus complexe. C'est bien ce que l'on observe en clinique : à envisager le bloc de symptômes nerveux offert par un malade, ou à consulter les descriptions fournies par les traités classiques de toxicologie, on voit qu'il est malaisé de découvrir ce qui, dans cet ensemble, peut revenir à une participation méningée : céphalée, délire, convulsions, paralysies, signes de

névrite périphérique, etc... ; on se fait à l'idée que les lésions méningées ne constituent, au fond, que le retentissement des lésions nerveuses sous-jacentes et qu'il n'y a pas d'intérêt réel à essayer de les séparer.

Toutefois, des autopsies anciennes ont bien montré l'importance des lésions méningées et les modifications grossières du liquide céphalo-rachidien au cours des diverses intoxications : le gonflement séreux des méninges avec accumulation de liquide, dans l'intoxication aiguë par le plomb ; l'aspect rosé, congestif et parfois hémorragique de la pie-mère dans l'empoisonnement par l'oxyde de carbone ; les hémorragies méningées trouvées 11 fois sur 34 dans l'intoxicaton par la strychnine (1) en même temps d'ailleurs que les ecchymoses sous-pleurales, sous-péricardiques sous-endocardiques, les foyers d'apoplexie pulmonaire et les infarctus spléniques ; enfin les altérations méningées réelles, mais variables, qu'on trouve dans l'empoisonnement aigu par l'arsenic lorsque celui-ci revêt cliniquement la forme cérébro-spinale, au lieu de la forme ordinaire, gastro-intestinale.

La ponction lombaire et le cyto-diagnostic ont mis un peu de clarté dans tous ces faits imprécis. Toutes les intoxications n'ont pas encore été passées en revue, du moins, les plus fréquentes ont été étu-

---

1. Le Méhauté. Thèse Lyon, 1888.

diées et un certain nombre de points semblent définitivement établis.

*
* *

L'atteinte méningée, au cours des intoxications peut revêtir différentes modalités cliniques ; le fait sur lequel nous tenons tout d'abord à insister, et qui résulte de l'examen d'un grand nombre d'observations, c'est l'individualisation *assez fréquente* du syndrome méningé à l'état presque pur ; évidemment, le poison frappe les centres nerveux d'une façon massive le plus souvent et à l'autopsie des cas mortels on trouve des lésions diffuses ; mais, dans les formes les plus discrètes, où le poison peut en quelque sorte nieux marquer les étapes de son action, il n'est pas rare, en clinique, d'observer des épisodes, des incidents dont la nature méningée est bien apparente et se vérifie par le cyto-diagnostic.

Suivant le mode de l'intoxication et autant que l'on peut classifier des phénomènes inhérents à des intoxications diverses, l'allure clinique des phénomènes méningés peut revêtir l'un ou l'autre de ces 4 types :

a) Ou bien il s'agit de symptômes aigus ou transitoires qui durent à peine quelques jours et relèvent d'une intoxication rapide mais relativement discrète : c'est le fait pour plusieurs cas d'empoisonnement par l'oxyde de carbone que nous rapportons plus loin ; de même pour certaines observations de réaction méningée au cours de l'urémie convulsive.

Il s'agit alors plutôt d'un trouble momentané de la circulation méningée que d'une action toxique directe, et nous rapprocherions volontiers ces faits de ceux observés par Dopter dans le coup de chaleur. Il y aurait là congestion méningée transitoire, avec exode leucocytaire abondant, « fluxion blanche » de Widal et à ces réactions passagères nous donnerions volontiers le nom de « fluxion méningée ».

b) Ou bien il s'agit d'un ensemble de symptômes dont l'évolution plus prolongée et plus grave permettrait d'employer le terme de méningite ; c'est le cas de quelques intoxications saturnines bien décrites par Mosny et Malloizel et dont il y a lieu parfois de faire le diagnostic avec la méningite tuberculeuse ou la méningite syphilitique.

c) Dans d'autres cas, on est en présence d'affections à évolution chronique, dans lesquelles le tableau clinique comporte à la fois des troubles psychiques et des signes d'altération organique ; c'est ce que l'on a décrit depuis longtemps sous le nom de pseudo-paralysie générale toxique ; pseudo-paralysie générale alcoolique, pseudo-paralysie générale saturnine.

d) Enfin la réaction méningée peut ne fournir aucun symptôme clinique, rester latente, et c'est seulement la ponction lombaire qui en révèle l'existence ; de même s'il existe une méningite syphilitique latente, il existe d'après Mosny et ses élèves une méningite saturnine latente.

*
* *

On s'est demandé si, en plus de la réaction leucocytaire, on ne pouvait déceler dans le liquide céphalo-rachidien l'agent de l'intoxication. A. Marie (1) a pu mettre le plomb en évidence dans un cas, mais à l'état de traces indosables. De plus, nous sortons du cadre des intoxications auxquelles nous nous sommes limité, pour citer l'observation très curieuse d'Olmer et Tian (2) : il s'agit d'une intoxication par l'acétate de thallium, avec douleurs périphériques intenses, alopécie, albuminurie. L'examen du liquide céphalo-rachidien montrait une leucocytose légère, et le spectroscope permettait d'y déceler le thallium, en quantité minime, bien entendu ; or cette quantité apparaissait encore cent fois moindre quand le liquide était centrifugé, ce qui permet de supposer la fixation vraisemblable du métal sur les rares éléments figurés contenus dans le liquide.

---

1. A. Marie. Société médicale des Hôpitaux, 28 janvier 1908.
2. Olmer et Tian. Société de Biologie, 26 décembre 1908

CHAPITRE III

Les réactions méningées du saturnisme

L'histoire de la méningite saturnine est toute récente et date des travaux de Mosny et Malloizel (1904) ; plusieurs autres auteurs l'ont ensuite retrouvée, et elle est, à l'heure actuelle, définitivement admise.

Il est assez intéressant, toutefois, de noter une remarque faite par Sicard dès 1902, dans sa monographie sur le liquide céphalo-rachidien ; il rapporte le cas d'un malade atteint d'une paralysie saturnine bilatérale des extenseurs ne l'avant-bras avec conservation du long supinateur. Chez ce malade, le cyto-diagnostic fut positif. Sicard se demande si, dans ce cas, il n'y avait pas radiculite plutôt que névrite, et invite à rechercher dans tous les cas de paralysie saturnine, si les troubles n'affectent pas une topographie radiculaire (ce qui aiderait à comprendre l'intégrité du long supinateur) (1). On sait

1. H. Claude et Levi-Valensi, n'ont observé ancune modification du liquide céphalo-rachidien dans un cas de diplégie brachiale polynévritique à début apoplectiforme, avec troubles mentaux, au cours d'une intoxication saturnine chronique. *Revue neurologique*, 30 novembre 1908.

que les lésions radiculaires sont souvent le résultat d'une méningite discrète.

Quoiqu'il en soit, les faits décrits par Mosny et Malloizel permettent de classifier ainsi les méningites saturnines :

1° Méningites latentes ; il n'existe aucun signe clinique de méningite et seule la ponction lombaire permet de faire le diagnostic en montrant la leucocytose céphalo-rachidienne ;

2° Méningites aiguës, présentant une symptomatologie propre et où le cyto-diagnostic confirme les données de la clinique ;

3° Méningites chroniques ; nous entrons ici principalement dans la discussion de la pseudo-paralysie générale saturnine qui a soulevé bien des travaux antérieurs.

1° Méningites latentes

Elles appartiennent à l'intoxication plombique en activité, et ne se rencontrent pas chez les vieux peintres atteints d'accidents parasaturnins (goutte, néphrite, artériosclérose).

On les observe principalement à la période des coliques ; un malade vient à l'hôpital pour sa première, deuxième ou troisième crise abdominale ; on pratique une ponction lombaire qui montre un liquide normalement limpide et parfois hypertendu ; ce liquide est centrifugé avec soin, on recueille la dernière goutte, ou le culot minime qui s'est formé et on

trouve à l'examen microscopique une réaction lymphocytaire qui varie de 5 à 15 lymphocytes par champ d'immersion ; parfois on note accessoirement la présence de quelques gros mononucléaires et de quelques cellules endothéliales. Exceptionnellement on aperçoit des globules rouges ou des polynucléaires (ceux-ci toujours en quantité minime).

Voici deux observations de Mosny et Malloizel (1), qui sont assez caractéristiques :

Obs. I. — V... Louis, vingt ans, peintre en bâtiments, entre le 23 octobre 1904 à l'hôpital Saint-Antoine, dans le service de M. Mosny, pour une crise de coliques.

Bien portant, sauf une rougeole récente ; ni alcoolique, ni syphilitique ; il est peintre depuis cinq ans et fait surtout le badigeon. Jamais il n'a broyé de couleurs.

Il y a deux ans, il a eu une crise très subaiguë de coliques saturnines qui ne dura que trois jours. Dès cette époque, il avait remarqué un liseré de Burton peu prononcé, visible seulement à la mâchoire supérieure. Pendant ces deux dernières années, très fréquemment, il a été repris d'accès atténués de coliques. Depuis deux mois, son liseré s'est élargi et est devenu plus foncé. Depuis un peu plus d'un mois, il se sent fatigué, a de vagues douleurs musculaires. Il est constipé pendant un jour, deux jours, puis évacue difficilement.

Enfin le 11 octobre a commencé la crise actuelle. Brusquement il s'est senti beaucoup plus faible ; en même temps il a été pris de coliques très intenses, de douleurs qui, d'abord

1. Mosny et Malloizel. *La méningite saturnine*. *Revue de médecine*. 1907, obs. II et IV.

généralisées à tout l'abdomen, envoient bientôt des irradiations aux lombes, aux bourses, aux membres inférieurs, douleurs persistantes que la pression profonde en masse exagère plutôt. Il existe une notable hyperesthésie des parois abdominales. La constipation tenace dure depuis quatre jours déjà ; il entre enfin à l'hôpital le 15 octobre.

Le malade est pâle, son pouls assez dur bat à 80. La température est environ de 37° 6. Le liseré de Burton est très net. Le ventre est relativement souple. Le foie est rétracté.

Le malade est triste ; il dit qu'il a toujours été ainsi. Il vit d'ailleurs seul et ne sort jamais. Les urines sont normales.

19 octobre. — Selle copieuse et soulagement.

23 octobre. — Il sort sur sa demande. La crise urinaire a été normale.

Le foie est revenu à son volume normal.

Une première *ponction lombaire* faite le 16 octobre montre un liquide clair, sous faible tension. Après centrifugation, il y a un petit culot blanchâtre. On voit environ 10 éléments par champ optique, lymphocytes et grands mononucléaires ; çà et là quelques placards et alors 25 éléments par champ optique.

22 octobre. — Une deuxième ponction montre également un liquide limpide avec culot très appréciable. On y trouve de 25 à 40 éléments par champ, avec nombreux placards de 10 à 12 éléments.

En somme, on assiste à une rétraction aiguë, de par la durée de l'évolution et de par l'examen qualitatif des cellules blanches du liquide.

Obs. II. — R... Alfonso, trente et un ans, peintre, entre le 6 juillet 1904 pour une crise de coliques.

Il est peintre depuis seize ans ; à l'âge de vingt-trois ans, il y a huit ans, il eut une première crise de coliques, avec une seconde crise subintrante. Il fut, au total, dix jours malade. Depuis il n'a eu aucun autre accident. Il y a trois jours, à la suite de copieuses libations, il eut une nouvelle crise de coliques.

Actuellement, il souffre beaucoup. Il est constipé, a des vomissements bilieux. Le ventre est rétracté, mais pas très dur. Il y a une hyperesthésie cutanée notable. Malgré le mauvais état des dents et des gencives, on voit très nettement le liseré de Burton.

Le pouls est lent, tendu à 60 par minute, la température est à 37°6 en moyenne. Le foie est indécelable par la percussion. La crise urinaire n'a pas été suivie.

Il sort sur sa demande à peine guéri le 10 juillet.

Le malade, très irascible, ne présentait d'autres signes nerveux qu'une légère exagération des réflexes tendineux, très explicable par son éthylisme, avoué et constaté.

Ponction lombaire. — Le 7 juillet, liquide clair, s'écoulant en jet. Lymphocytose pure de 5 à 15 éléments par champ.

La réaction méningée n'est pas toujours exactement parallèle aux coliques ; elle peut suivre la colique ou la précéder ; elle n'est pas proportionnelle à son intensité.

Néanmoins, on voit qu'elle présente des caractères bien particuliers et il convient d'insister spécialement sur sa *latence ;* sans la ponction lombaire, elle passerait inaperçue.

Il est des cas, néanmoins, où un symptôme, *la*

céphalalgie, vient attirer l'attention du côté du système nerveux et où l'on observe également une réaction cérébro-spinale.

OBSERVATION (Mosny et Malloizel).

D... Pierre, trente-quatre ans, peintre en bâtiments, fils de saturnin, porteur d'une double paralysie radiale, entre le 19 mars 1905 à l'hôpital Saint-Antoine dans le service du Dr Mosny.

Il a indépendamment des troubles professionnels, une bonne santé ; marié depuis dix ans, il a eu quatre enfants bien portants dont les deux derniers sont jumeaux. Il est peintre depuis l'âge de douze ans, c'est-à-dire depuis vingt-deux ans. Il s'est beaucoup servi de céruse et de minium. Il prépare lui-même ses couleurs. Pendant cinq ans il a fait l'enduit, et souvent il fait du ponçage à sec.

Il eut en 1889 sa première colique qui fut peu intense. De 1890 à 1893, il fit son service militaire. Six mois après, il eut une nouvelle colique qui fut très intense. Depuis lors, les accès reparurent une dizaine de fois en croissant toujours d'intensité. En octobre 1904, il fut soigné à Saint-Antoine, pour une colique accompagnée de gonflement temporaire et indolent des deux parotides et de la glande thyroïde. Il fut alors présenté à la société de l'internat par M. Jacquet (Séance du 17 octobre 1904). En 1899 il avait eu une première poussée parotidienne, depuis lors chaque colique s'accompagnait de parotidite. En mars 1904, il a eu une ébauche de paraly-

sie radiale droite uniquement motrice, qui disparut en huit jours sans traitement. La crise actuelle date de huit jours : elle s'accompagne de constipation, de vomissements, de rétraction du ventre. Ces phénomènes s'accompagnent de constriction violente à la partie supérieure du thorax et surtout à la région précordiale, à l'examen : le liséré de Burton est très marqué, les parotides et le corps thyroïde sont gros, mous et indolents. Le foie est nettement rétracté. On note une légère insuffisance aortique. Le pouls est à 64 bondissant, égal, régulier. Température actuelle 15°5. Il y a des traces d'albumine dans l'urine.

Les réflexes rotuliens sont exagérés des deux côtés, la sensibilité cutanée est normale. Il n'y a ni exophtalmie, ni aucun stigmate d'hystérie.

Le malade a ressenti au moment et après certaines de ses coliques une céphalée relativement peu intense. Actuellement il n'en a pas.

22 mars. — Le foie est encore rétracté, et le malade vomit un peu le matin.

24 mars. — Le malade est guéri et sort le 25.

La crise urinaire a été normale.

La *ponction lombaire* pratiquée le 20 mars, a montré un iquide s'écoulant en jet, légèrement albumineux, contenant 4, 6, jusqu'à 8 lymphocytes par champ optique.

15 juillet 1905. — Le malade entre à nouveau dans le service de M. Mosny, pour une nouvelle colique. Celle-ci s'est installée insidieusement, le malade éprouvant, deux jours avant le début de la colique une sorte d'aura, caractérisée par des

démangeaisons douloureuses des pieds et aussi par des troubles dyspeptiques : constipation et anorexie.

13 juillet. — Brusquement les douleurs deviennent beaucoup plus intenses, elles sont classiques, un peu irradiées aux lombes. La constipation est absolue. Les vomissements bilieux, répétés, abondants, la nuit surtout, affaiblissent beaucoup le malade. L'abdomen et le foie sont rétractés.

Pendant la crise, l'agitation est vive à cause de l'intensité des douleurs.

Le facies est pâle et grippé. L'oligurie est plus manifeste que d'habitude et l'urine est albumineuse. Il n'y a pas de nouveaux troubles nerveux depuis la dernière crise, mais depuis deux jours le malade accuse une céphalée atroce contre laquelle l'antipyrine est sans effet.

21 juillet. — La céphalée persiste atroce ; mais l'agitation diminue, en même temps qne les coliques ont cessé. Le foie est encore rétracté, mais le ventre est moins dur et facilement palpable. Il y a encore quelques vomissements bilieux et de la constipation. Au cœur, on trouve un bruit de galop gauche, le pouls est à 62 ; la pression artérielle à 16.

24 juillet. — La céphalée a diminué et le malade demande à sortir.

La secrétion urinaire est encore diminuée et le malade n'a pas fait de décharge chlorurée.

La *ponction lombaire* pratiquée le 18 juillet a montré un liquide hypertendu, limpide, contenant jusqu'à 15 éléments par champ, et une moyenne de 10. En somme, réaction plus forte que précédemment.

II. — Méningites aiguës

A côté des méningites latentes qui sont des trouvailles de ponction lombaire, il faut décrire des manifestations aiguës auxquelles la gravité des symptômes cliniques permet de donner le nom de *méningites* ? Quelques faits ont été signalés avant Mosny et Malloizel, mais on comprend qu'il soit difficile d'isoler les symptômes méningés au milieu d'un complexus clinique très chargé, tant que la ponction lombaire n'est pas là pour renseigner sur l'existence et l'évolution des lésions pie-mériennes.

Mazin (1) rapporte les observations de 3 jeunes femmes qui présentèrent pendant plusieurs semaines un syndrome « qui aurait fait songer à la méningite tuberculeuse si l'on avait connu les antécédents des malades ». Ces accès d'encéphalopathie saturnine aiguë ont été extrêmement précoces, puisqu'ils sont survenus dans les premiers mois après le début de l'intoxication ; ils n'ont pas été précédés de coliques sauf dans un cas ; les principaux symptômes cliniques étaient : la *céphalée*, atroce, intolérable ; la *constipation* absolue avec rétraction du ventre et douleurs abdominales (suivant le début chronologique des symptômes on peut se demander dans ces cas s'il s'agit de colique compliquée de méningite ou

1. Mazin. *Les poudreuses des fabriques de porcelaine.* Thèse de Paris, 1900.

de méningite compliquée avec symptômes abdominaux accentués ; cela n'a, du reste, pas une extrême importance) ; de plus, *des vomissements*, du délire ; des *paralysies oculaires* et, dans un cas, la paralysie faciale venaient donner la signature de lésions basilaires ; *des crises épileptiformes* traduisaient l'excitation corticale. La température n'était pas élevée ; le pouls était ralenti (entre 40 et 60).

Dans aucun cas, la ponction lombaire n'a été pratiquée ; une des malades est morte au bout de quatorze jours et à son autopsie, on a trouvé des méninges fortement congestionnées ; les deux autres malades ont guéri lentement après plusieurs semaines de maladie aiguë.

Nous citerons successivement les observations d'Œttinger, de Mosny et Malloizel, de Mosny et Harvier, Mosny et Pinard, enfin celles de Léon Bernard, Jean Troisier et de Speroni.

OBSERVATION I (Œttinger) (1)

D... Emile, dix-neuf ans, peintre-décorateur, entre le 28 janvier 1901 à l'hôpital Broussais, dans le service du Dr Œttinger pour des accidents cérébraux.

Son père est inconnu, son frère et sa mère sont bien portants.

Lui-même a eu des coliques de plomb, il y a environ deux ans.

1. *In* Mosny et Malloisel. *Revue de Médecine*, 1907.

L'an dernier, il a été soigné à Cochin pour des symptômes méningitiques sur lesquels on n'a pu avoir de détails exacts. *Il serait resté trois jours dans le coma.*

Il ne peut donner aucun renseignement sur le début de la maladie actuelle. Il est malade depuis trois jours.

Aujourd'hui, 29 janvier, le malade est couché *en chien de fusil*. Il a le facies pâle, un peu terreux. Il ne répond à aucune des questions qu'on lui pose. Le liseré gingival est caractéristique et sur les ongles on observe des dépôts rougeâtres de sels de plomb.

Le malade est *rigide dans son ensemble ;* mais la raideur est surtout marquée à la *nuque et aux membres inférieurs*, elle est moindre aux membres supérieurs. *Pas de signe de Kernig.*

La tête et les yeux sont déviés à gauche d'une façon persistante. Le ventre *est rétracté*, en bateau, complètement indolore. La *constipation* est absolue depuis plusieurs jours. Il y a de *l'incontinence des urines*. On note également une hyperesthésie cutanée généralisée.

Il n'y a ni agitation, ni délire, mais la *torpeur cérébrale* est accentuée et continue, Le malade a de la *coprolalie* presque continuelle.

Température, 38 degrés. Pouls 64.

31 janvier. — Etat général meilleur, température 36°5, pouls 78. Le malade est moins abattu ; il répond à quelques questions, mais d'une façon vague et indécise. Il a eu une selle très abondante à la suite du lavement des peintres qu'on lui a administré. Il est somnolent nuit et jour.

2 février. — Le malade va de mieux en mieux ; il est gai,

répond aux demandes, mais semble avoir perdu la mémoire des faits anciens. Il ne sait rien sur sa maladie de l'an passé. L'hyperesthésie cutanée a disparu.

Examiné au point de vue des symptômes d'hystérie, on ne trouve chez lui aucun stigmate, sauf de l'anesthésie pharyngée.

6 février. — Le malade sortira demain en parfait état de santé.

La ponction lombaire faite le 1er février a montré un liquide céphalo-rachidien *limpide, un peu teinté*. Dans le culot de centrifugation, on a trouvé des globules rouges, des leucocytes, aucun microbe.

OBSERVATION (Mosny et Malloizel)

A. C..., dix-neuf ans, fondeur en métaux, entre dans le service du Dr Mosny le 11 juin 1904.

Il est exposé à l'intoxication saturnine depuis 1903.

En mars 1904 première crise de coliques ; en juin 1904, deuxième crise (actuelle) tableau typique de la colique de plomb, qu'on traite par les lavements purgatifs.

16 juin. — Les coliques ont disparu, le ventre est normal, le foie affleure les côtes. On prescrit le régime lacto-végétarien.

17 juin. — Le malade, très bien le matin, est pris le soir de *céphalée* de moyenne intensité et de *vomissements* alimentaires, puis bilieux.

18 juin. — Insomnie complète durant la nuit. Céphalée extrêmement violente, donnant au malade l'impression d'élance-

ments au niveau des tempes. La glace calme un peu ces douleurs.

Somnolence extrême, le malade, couché sur le dos, ferme les yeux pour fuir la lumière, il répond à peine aux questions. Les vomissements bilieux continuent malgré le régime lacté absolu.

Pas de raideur de la nuque, pas de rachialgie, pas de signe de Kenig. Le ventre est normal et souple ; le foie n'est plus rétracté. Pas de constipation.

On remarque une extrême pâleur de la face, comparable à celle qui suit les grandes hémorragies.

Le soir état semi-comateux. La température atteint 38 degrés. Pouls : 80.

19 juin. — Même état. Les vomissements diminuent.

20 juin. — Un seul vomissement le matin. Le malade est plus réveillé. Vers 11 heures, on fait une ponction lombaire ; au cours de l'opération il est pris de vertiges et de nausées et on arrête la ponction.

Le soir, un mieux subit se produit. Le malade se lève seul et demande à descendre dans le jardin.

21 juin. — Le malade, toujours affaibli, n'a plus de céphalée. Il urine 1 litre 1/4, la température et le pouls redeviennent normaux. Le ventre est souple ; le foie normal.

25 juin. — Aucun phénomène morbide ; A... se lève et mange.

30 juin. — La pâleur a beaucoup diminué. L'appétit est bon ; la guérison s'affirme de plus en plus, et, le 2 juillet, le malade va en convalescence à Vincennes.

22 juillet. — A... entre à nouveau dans le service. Il a de violents maux de tête, moins intenses pourtant qu'au moment

de son premier séjour, et quelques vomissements alimentaires. Ces symptômes durent deux jours et cessent à la suite d'applications de glace sur la tête.

La céphalée reparaît le 26 juillet, mais diminue dès le lendemain.

29 juillet. — Vomissements bilieux. A... semble avoir un peu d'inégalité pupillaire ; la pupille gauche est dilatée. La réaction à la lumière est normale des deux côtés. Pas d'albumine.

Le malade sort le 5 août ; il ne persiste plus aucun symptôme morbide.

Durant son second séjour, au moment des crises de céphalée, la température du soir a atteint trois fois 37°8 à 38 degrés. La polyurie 1 lit. 800 s'est établie une première fois le 25 juillet, 3 lit. 200, le 26, 2 lit. 600 le 27. Les urines tombent de nouveau à 600 grammes le 28. La polyurie définitive, 2 à 3 litres, ne s'établit que le 2 août.

Cytoscopies du liquide céphalo-rachidien.

11 juin 1904. — Tension normale, 7 à 9 lymphocytes par champ d'immersion. Quelques polynucléaires en lyse et quelques gros mononucléaires.

18 juin. — Tension forte, moyenne par champ d'immersion :

Lymphocytes	104
Polynucléaires	5
Gros mononucléaires	1,5

20 juin. — Tension très forte. Moyenne :

Lymphocytes	118
Polynucléaires	7
Gros mononucléaires	2,5

29 juin. — Tension faible moyenne :

Lymphocytes	71
Polynucléaires désagrégés	7
Mononucléaires vacuolaires	2,3

22 juillet. — Tension faible. Lymphocytose presque pure ; 111 éléments en moyenne par champ d'immersion. Le liquide céphalo-rachidien contient 0,75 d'albumine o/oo mais aucune trace de plomb.

OBSERVATION (Résumée)

Mosny et Harvier (1)

Méningo-encéphalite aiguë saturmine suivie d'amaurose hystérique.

Il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans, exerçant depuis l'âge de treize ans la profession de peintre en bâtiment et n'ayant eu que deux crises successives de coliques de plomb depuis deux ans ; alcoolique mais non syphilitique il fut pris il y a seize mois à la suite d'un excès de boisson, de crises convulsives avec perte de connaissance ; quinze jours après, insomnie, céphalalgie, puis à la suite de nouveaux excès de boissons, crises fréquentes et répétées de crises d'épilepsie qui l'amenèrent à l'hôpital. A son entrée à l'hôpital, il est pris de nouvelles convulsions épileptiques limitées au côté gauche, suivies de contracture. Il est dans le coma, couché en chien de

1. Société médicale des hôpitaux, séance du 29 novembre 1907.

fusil. La température rectale est de 41°5 ; les réflexes rotuliens sont abolis ; les autres reflexes, y compris les réflexes oculo-pupillaires sont normaux. Le signe de Kernig est positif ; le signe de Babinski n'existe pas. Incontinence des urines et des matières. Urines albumineuses. Tension artérielle : 19 centimètres. Délire de parole et d'action.

En deux jours, la température redevient normale, la contracture disparaît, mais le délire reste le même et ne disparaît lentement qu'au bout de six semaines.

Depuis le début de ces accidents, amaurose complète qui s'est lentement et progressivement atténuée jusqu'à n'être plus à l'heure actuelle qu'une très faible amblyopie sans aucune altération au fond de l'œil, et avec persistance du réflexe normal de la pupille. L'épreuve du nitrite d'amyle capable d'abaisser la tension artérielle n'a jamais modifié l'amaurose.

Il n'existe, d'ailleurs, aucune stigmate d'hystérie, sauf une abolition presque complète du réflexe pharyngien.

Les urines notablement albumineuses, rares et pauvres en urée et en chlorures, sont devenues abondantes, fréquentes, riches en urée et en chlorures. L'albumine y a totalement disparu puis y est devenue abondante et persistante.

La tension artérielle s'est progressivement élevée à 23 et s'y maintient.

La réaction méningée, abondante et aiguë au début des accidents (50 éléments par champ d'immersion dont 95 o/o de polynucléaires ordinaires et sains) a disparu, puis au bout d'un an reparaît, rare (6 éléments par champ) et chronique (lymphocytose pure).

Toute cette évolution morbide a été entrecoupée d'atteintes rhumatismales très violentes, très éphémères, très localisées

(cou-de-pied et articulation métatarso-pharyngienne du gros orteil), présentant tous les caractères du rhumatisme goutteux des saturnins.

Il s'agit là d'une observation très nette de méningo-encéphalite aiguë saturnine, suivie d'amaurose hystérique. La syphilis peut être mise hors de cause, puisqu'on n'en a trouvé aucune trace et que le traitement iodo-mercuriel s'est montré absolument inefficace. La présence du liseré de Burton, les douleurs articulaires, l'albuminurie, viennent à leur tour confirmer l'existence du saturnisme.

OBSERVATION (Mosny et Pinard) (1)

(*Résumée*)

Bl... Léon, trente-cinq ans, peintre en bâtiments, entre le 18 juin 1907 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis, lit nº 18.

Il est dans un état de prostration marquée et ne peut donner aucun renseignement ; on apprend par sa femme qu'il est peintre depuis vingt ans. Alcoolisme. Pas de syphilis.

Il n'a jamais eu comme accidents saturnins que 3 coliques de plomb. A la suite d'une quatrième colique survient une attaque épileptiforme suivie de phénomènes méningés rappelant le tableau clinique de la méningite tuberculeuse : somnolence, délire, photophobie, céphalée, raideur de la nuque et signe de Kernig ; température à 38º5. La ponction lombaire révélait un liquide hypertendu et une lymphocytose abondante (80 à 100 éléments par champ). De nouvelles crises épileptiformes se pro-

1. Société médicale des hôpitaux, 27 mars 1908.

duisirent. La guérison s'établit. après une convalescence assez longue. Quatre centimètres cubes du liquide céphalo-rachidien ont été injectés dans le péritoine d'un cobaye ; celui-ci, sacrifié trois mois et demi après, ne présentait aucune lésion tuberculeuse.

OBSERVATION (Mosny et Pinard) (1)

(*Résumée*)

Cas... Camille, vingt-huit ans, peintre en bâtiments, entre le 25 mai 1907 à l'hôpital Saint-Antoine, salle Louis n° 19.

Ni syphilitique, ni alcoolique.

A la suite d'une colique de plomb fruste, il perd subitement connaissance. Revenu à lui, il est pris, le lendemain, d'une crise épileptiforme sans cri initial, ni morsure de la langue. Il reste dans un état de torpeur avec subdélire pendant quatre jours, il quitte l'hôpital, semble conscient, mais agité. La ponction lombaire donnait un liquide clair, sous-tension normale ; l'examen du culot montrait 3 à 11 éléments par champ (6 lymphocytes, 4 polys, 1 éosinophile).

A côté de ces formes pour ainsi dire typiques, Mosny et Malloizel décrivent des variétés plus rares : une *forme psychique* s'individualisant par des symptômes de délire, assez paisible d'ailleurs, et affectant le plus souvent le caractère du délire professionnel ; une *forme spinale* où les symptômes cérébraux se réduisent à de la céphalée et où il existe, au contraire, des signes évidents d'excitation médullaire : douleurs lombaires irradiées, exagération des

réflexes, clonus du pied, parfois troubles de la sensibilité.

Une forme convulsive. — Les crises épileptiformes existent fréquemment dans la méningite saturnine, mais il est des cas où, avec la céphalée, elles constituent toute la symptomatologie. On pourrait être tenté de les attribuer à des phénomènes hystériques surajoutés, il n'en est rien ; en effet la cytoscopie du liquide céphalo-rachidien décèle une réaction lymphocytaire très appréciable et si l'on examine le liquide avant et après la crise on constate que celle-ci augmente l'exsudat leucocytaire et provoque l'afflux de quelques polynucléaires ; dans deux cas Mosny et Malloizel ont noté à la suite de l'accès une légère hémorragie méningée, suffisante pour colorer macroscopiquement le liquide céphalo-rachidien.

Léon Bernard et Jean Troisier (1) ont rapporté un cas très curieux d'intoxication saturnine avec méningite, anémie et ictère. Dans le liquide céphalo-rachidien, on trouvait des lymphocytes et un excès d'albumine.

Enfin il est une observation très élégante de Speroni (2) que nous tenons à résumer ; il a eu l'occasion de constater chez un jeune malade de vingt-quatre ans, d'ailleurs robuste, un ensemble des

1. Léon Bernard et Jean Troisier. Société médicale des Hôpitaux, 28 mai 1908.

2. Speroni. *Société anatomique*, janvier 1907, p. 36.

symptômes qui l'ont immédiatement invité à porter le diagnostic de méningite : raideur de la nuque, ventre en bateau, température à 39 degrés, pouls à 100, respiration fréquente et difficile ; de plus le malade était dans le coma et l'on n'avait aucun renseignement sur lui. Au grand étonnement de l'auteur, le liquide céphalo-rachidien était absolument limpide et, à la centrifugation, ne contenait aucun élément figuré. L'analyse des urines ne montra pas davantage la cause du coma. L'examen du sang fut plus instructif : en effet, Speroni put y déceler de nombreux globules rouges ponctués, c'est-à-dire contenant dans leur protoplasma de fins granules basophiles se colorant fortement par le bleu de méthylène. Cette altération globulaire est très fréquente dans le saturnisme (1) et Speroni diagnostiqua une méningo-encéphalite saturnine. Le malade guérit et des renseignements pris ultérieurement, il résulta qu'il avait bien été soumis à l'in-

---

1. L'altération globulaire a été diversement interprétée ; pour les uns, il s'agirait de désintégration protoplasmique ; pour les autres, dont Speroni, il y aurait là un vestige du noyau primitif de l'hématie ; ce noyau, au lieu de disparaître complètement comme à l'état normal, ne subirait qu'une fragmentation très fine, mais sans résorption.

Grawitz a, dès 1900, longuement insisté sur cette lésion ; l'étude en a été reprise très récemment par Trautmann « Contribution au diagnostic du saturnisme par l'examen du sang ». *Münch. med. wochens.*, 6 juillet 1909 et *Semaine médicale* 10 novembre 1909) qui a confirmé les faits établis par Grawitz et Speroni.

toxication par le plomb et que le diagnostic était exact.

III. — Méningites chroniques

Les méningites saturnines chroniques ont été individualisées bien avant les méningites aiguës. Les auteurs leur ont attribué un double cortège de symptômes somatiques et démentiels. Tanquerel des Planches, qui a fait une étude si consciencieuse et si originale de l'intoxication par le plomb, n'avait pas laissé échapper ces faits et parlait déjà d'une « démence saturnine ».

Delasiauve (1) fut le premier à employer le terme de pseudo-paralysie générale saturnine.

Puis viennent les travaux de Devouges (2), de Bourdesol (3), de J. Renaut (4). Dans l'article Paralysie générale du *Dictionnaire encyclopédique de Jaccoud*, Foville admet l'existence de la paralysie générale saturnine. Citons encore les observations de Doutrebente (5), de A. Voisin (6), de Régis (7), la

1. Delasiauve. *Annales médico-psychologiques*, 1851. Société médicale des hôpitaux, 11 février 1852.

2. De la paralysie générale d'origine saturnine. *Annales médico-psychologiques*, 1867.

3. Bourdesol. *Parallèle entre la paralysie générale des aliénés et la paralysie d'origine saturnine*. Thèse de Paris, 1860.

4. J. Renaut. De la paralysie générale d'origine saturnine. *Annales médico-psychologiques*, 1857, p. 421.

5. Doutrebente. *Annales médico-psychologiques*, 1879.

6. A. Voisin. *Traité de la paralysie générale des aliénés*, p. 297.

7. Régis. *Annales médico-psychologiques*, septembre 1880.

thèse de Meyer (1), inspirée par Regis, la revue générale de Rouillard (3), la thèse de Parolle (2).

Les manifestations cliniques de la pseudo-paralysie générale saturnine sont les suivantes (nous empruntons la description à la *Revue générale* de Rouillard) : on décrit trois périodes à la maladie. Le début est brusque. Le premier symptôme est une excitation considérable avec délire très intense, soit délire expansif, soit idées de persécution. Les hallucinations de la vue sont constantes et accompagnées de terreurs imaginaires. A cette période de début qui peut ne durer qu'un jour ou deux, succède une période de dépression dont l'étendue a varié de vingt jours à deux ou trois mois. Le malade est alors au dernier degré du marasme, dans la démence la plus complète, obtus, stupide, hébété, proférant des mots sans suite, incapable de dire son nom, malpropre, gâteux, couvert d'eschares qui sont apparues soudainement, paraissant paraplégique, offrant, en un mot, le tableau d'un paralytique général survenu à ses derniers moments. Le corps est agité d'un tremblement continuel et très accentué (tremblement saturnin). On trouve aussi des signes ordinaires du saturnisme, notamment le liseré qui est très souvent très développé. Quant aux pupilles, elles sont pres-

---

1. Meyer. Thèse de Bordeaux, 1880.

2. Les pseudo-paralysies générales. *Revue générale*, *Gazette des Hôpitaux*, 7 juin 1888.

3. Parolle. Thèse de Paris, 1889.

que toujours égales. Malgré ces symptômes si alarmants, le plomb s'étant éliminé, l'intelligence revient et les idées se font jour, l'état du malade s'amende. Le diagnostic s'impose alors. Le caractère change ; au lieu d'être bons, bienveillants, généreux comme les vrais paralytiques généraux, les saturnins deviennent ombrageux, défiants, malveillants et grossiers. Cette méchanceté, jointe à la marche graduelle et progressive vers la guérison caractérise cette troisième période, ou période d'amélioration. Bientôt le mieux s'affirme et le malade peut sortir guéri. Les récidives sont fréquentes et liées à une nouvelle intoxication.

Mais, en 1894, Vallon (1) a fait de toutes ces notions une critique extrêmement serrée. Que peut-on invoquer, en effet, en faveur de la paralysie générale saturnine contre la paralysie générale vraie ?

Le début brusque, alors qu'il serait *progressif* dans la paralysie générale vraie ? Mais ne sait-on pas que dans celle-ci, un incident très aigu peut être le phénomène initial ?

La coexistence des signes d'intoxication plombique ? Evidemment, mais il n'est pas interdit à un saturnin de faire une paralysie générale vraie.

L'absence d'inégalité pupillaire ? L'inégalité pupillaire n'est pas constante dans la paralysie générale vraie ; elle peut exister dans la paralysie générale saturnine.

---

1. Ch. Vallon. *Pseudo-paralysies générales saturnine et alcoolique.* Masson, éditeur. Paris, 1894.

Le tremblement de la parole plus accentué ? Le tremblement est un symptôme du saturnisme même en dehors de la paralysie générale ; de plus, à mesure que le sujet se désintoxique, le tremblement diminue.

La forme constamment *démentielle* des troubles psychiques ? Il existe une forme démentielle dans la paralysie générale vraie, et de plus la traduction psychique de la paralysie générale saturnine peut être polymorphe.

L'évolution et le pronostic seraient entièrement différents ; la paralysie générale saturnine guérit sous l'influence du traitement, la paralysie générale vraie est progressive. Mais d'après Vallon, la pseudo-paralysie générale n'est qu'un stade initial de la paralysie générale vraie ; la guérison ou l'amélioration ne sont que des rémissions ; l'évolution de la paralysie générale vraie survient ultérieurement. Au début, anatomiquement, il n'y a que des troubles circulatoires, susceptibles de quelques variations en plus ou en moins ; plus tard, il y a des lésions organisées. Et Vallon conclut : « En résumé la pseudo-paralysie générale saturnine n'étant que la période intermédiaire au saturnisme et à la méningo-encéphalite, ne constitue pas une maladie méritant une dénomination particulière, et il serait préférable de rayer cette expression qui ne peut donner que confusion et équivoque. »

Mosny et Malloizel n'ont pas observé de pseudo-paralysie générale saturnine correspondant exacte-

ment au tableau clinique que nous avons décrit plus haut : mais ils rapportent l'observation d'un malade de trente-quatre ans, saturnin, chez lequel on a vu se développer assez brusquement des accidents cérébraux avec dépression mentale et confusion momentanée, céphalalgie, vomissements, constipation, ralentissement du pouls ; la ponction lombaire montrait une très forte lymphocytose : plus de 200 éléments par champ, surtout des lymphocytes avec quelques cellules endothéliales pâles et vacuolaires, quelques polynucléaires et d'assez nombreux gros monucléaires sains. En même temps il existait de l'hésitation de la parole et de l'exagération des réflexes ; il y avait à de certains moments des phénomènes de confusion mentale mais pas de démence vraie. Enfin le malade a guéri.

Sicard et Monod (1) ont trouvé une lymphocytose intense chez deux malades atteints de syndrome paralytique général survenu dans le cours d'une intoxication saturnine très accusée.

Que faut-il conclure de tous ces faits ? Existe-t-il une paralysie générale saturnine ? La paralysie générale affecte-t-elle chez les saturnins une évolution spéciale, ou survient-elle de préférence chez ces malades ?

Les observations que nous avons étudiées ne nous permettent pas de fournir une conclusion très nette ;

---

1. Sicard. *Le Liquide céphalo-rachidien*. Un volume de l'encyclopédie Léauté, p. 177.

du moins, à l'heure actuelle, nous sommes mieux instruits pour étudier et préciser les nouveaux cas qui se présenteront. La constatation chez un saturnin offrant les signes de la paralysie générale, d'une réaction cytologique méningée appréciable et d'une réaction de Wassermann négative, serait fort impressionnante en faveur de l'origine saturnine pure des lésions ; la syphilis est si fréquemment méconnue qu'on ne saurait trop se défier des observations incomplètes.

CHAPITRE IV

Les réactions méningées dans l'alcoolisme

L'alcool présente une action élective sur la corticalité cérébrale, mais bien des symptômes cliniques d'une part, les données anatomiques d'autre part (congestions méningées, pachyméningites), attirent, à côté de l'écorce, l'attention sur les méninges. Nous avons donc essayé d'établir la mesure de cette participation, et cherché si la ponction lombaire pouvait y apporter quelque clarté.

Il y avait lieu d'étudier successivement :

Le delirium tremens ;

L'intoxication subaiguë ;

L'intoxication chronique.

DELIRIUM TREMENS

Le délire alcoolique subaigu ou delirium tremens bien décrit par Sutton, se caractérise cliniquement par trois ordres de syndromes :

La fièvre, sur laquelle a insisté Magnan (1), la

---

1. V. Magnan. *De l'alcoolisme, des diverses formes du délire alcoolique et de leur traitement.* A. Delahaye, éditeur. Paris, 1874.

température atteint 39, 40 degrés et plus ; il n'est pas rare qu'elle s'élève jusqu'à 42 degrés au moment de la mort ;

Le tremblement des membres, du tronc, de la langue et des lèvres.

Les hallucinations de la vue. Le malade aperçoit des êtres qui le terrifient, il se croit poursuivi par des ennemis imaginaires avec lesquels il veut lutter ; le délire est permanent ; quand le malade semble somnoler, il présente néanmoins des cauchemars ; quand il est réveillé, le délire est au maximum.

Dans ces cas de delirium tremens y a-t-il réaction méningée, quelle en est la part, quelle en est la nature ? La réponse nous est aisément fournie par de nombreuses autopsies : les lésions sont à la fois corticales et méningées ; elles sont proportionnées à la gravité du délire , assez souvent, les lésions méningées sont les seules appréciables macroscopiquement ; les lésions de l'écorce ne sont décelées que par l'examen histologique ; elles n'en sont d'ailleurs pas moins marquées.

Magnan décrit dans les cas les plus graves les méninges infiltrées de sérosité, congestionnées, présentant çà et là une ponctuation hémorragique, parfois des lacs sanguins plus importants.

Carrier (1) a, dans un travail très long et très mi-

---

1. H. Carrier. *La cellule nerveuse normale et à l'état pathologique. Altérations histologiques des centres nerveux dans les délires toxi-infectieux des alcooliques. Le delirium tremens et le délire aigu.* J.-B. Baillère, éditeur, Paris, 1904.

nutieux, étudié avec beaucoup de soin l'anatomie pathologique du delirium tremens. Les détails concernent surtout l'histologie des cellules ; quant à la pie-mère elle est hyperémiée, épaissie, parfois adhérente, on peut observer de l'œdème sous-arachnoïdien.

Le professeur Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine (1) ont étudié l'encéphale de malades morts de delirium tremens. Ils ont constaté : chez un alcoolique atteint de pneumonie, six jours, et de delirium tremens, un jour avant la mort, de la congestion des méninges, mais des lésions cellulaires corticales relativement minimes. Chez un homme de trente-sept ans, mort au cinquième jour du delirium tremens, aucune *lésion* des méninges, des altérations cellulaires graves. Chez un rhumatisant subaigu mort au sixième jour du delirium tremens, méninges normales, cellules plus ou moins altérées. Chez un alcoolique de quarante-deux ans, atteint de delirium tremens au cinquième jour, d'un érysipèle et qui mourut huit jours plus tard ; les lésions ménigées, sans doute négligeables ou absentes n'ont pas été signalées, les cellules corticales sont atteintes. Chez un pneumonique mort au quatrième jour de sa pneumonie

---

1. Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine. *Des lésions corticales dans les psychoses d'origine toxiques.* XV[e] congrès international de médecine. Lisbonne, 1907.

Nouvelles observations sur la valeur des lésions corticales dans la psychose d'origine toxique. *L'Encéphale*, 23 septembre 1906.

après avoir présenté du délire d'action chaque nuit, on trouve l'encéphale normal, avec un léger épaississement chronique des méninges.

Le professeur Gilbert-Ballet et Laignel-Lavastine concluent que le degré des lésions augmente avec la durée du délire.

Nous avons parcouru un très grand nombre d'observations de delirium tremens publiées depuis 1900 pour y voir les indications fournies par la ponction lombaire. Nos recherches n'ont pas été très fructueuses, soit que la ponction lombaire n'ait pas été pratiquée, soit que ses résultats aient été négatifs. Nous avons trouvé une brève indication de Widal, Sicard et Ravaut (1) qui ont observé un cytodiagnostic négatif. M. Paillard, interne des hôpitaux nous a communiqué également un cas de delirium tremens alcoolique qu'il a observé à l'hôpital de la Charité et où le liquide céphalo-rachidien ne contenait pas d'éléments cellulaires. Nous n'avons trouvé aucun renseignement à cet égard dans les monographies de Sicard et de Milian sur le liquide céphalo-rachidien.

Nous sommes donc forcé de nous borner à ces indications trop succinctes. On peut néanmoins soupçonner que, dans les cas de delirium tremens très caractérisés, où l'autopsie révèle une congestion méningée intense avec suffusions sanguines, la ponc-

---

1. Widal, Sicard et Ravaut. Société médicale des hôpitaux, 18 janvier 1901.

tion lombaire doit déceler la nature hémorragique du liquide cérébro-spinal. De toute façon il est intéressant de constater l'absence de réaction en dehors de ces faits et peut être y a-t-il là quelques éléments pour le diagnostic différentiel des délires aigus (1).

INTOXICATION SUBAIGUE

La ponction lombaire a montré à Laignel-Levastine un cyto-diagnostic négatif dans deux cas, et également dans un cas à Nageotte (Société médicale des hôpitaux, 1901).

Nous-même avons eu l'occasion de nous y intéresser et nous tenons à rapporter ici quelques faits cliniques précis. On a journellement l'occasion d'observer ces faits d'intoxication subaiguë. Il s'agit d'un sujet, homme ou femme, *éthylique chronique*, qu'un *excès supplémentaire* de libations conduit à l'hôpital comme il aurait pu le conduire au poste de police. Plus ou moins obnubilé au moment de son entrée (le soir ou la nuit), on le retrouve le lende-

---

1. Ne pouvant tout comprendre dans notre travail, nous sommes obligé de laisser de côté les faits si curieux décrits par le professeur Gilbert-Ballet sous le nom de delirium tremens chloralique et qui simulent absolument le delirium tremens alcoolique.

V. Société médicale des Hôpitaux, 28 juillet 1893. — Société de Neurologie, 7 décembre 1899. — Thèse de Calandrand, Paris, 1899, — Antheaume et Parrot. *L'Encéphale*, 1906, n° 1.

main matin avec une série de symptômes, classiquement décrits, mais sur lesquels nous voulons un peu insister. On est frappé de suite par la brusquerie de ses mouvements, trop rapides, trop amples, trop violents, même pour effectuer des actes minimes ; il se lance en avant pour s'asseoir dans son lit, il risque de renverser plusieurs objets si on lui demande de saisir l'un d'entre eux ; le tremblement des doigts est très accentué, de même celui de la langue ; il existe une hyperesthésie manifeste ; le malade sursaute à la moindre excitation cutanée ; si l'on saisit un membre, comme pour explorer le jeu d'une articulation, on a la plus grande peine à obtenir du malade le relâchement musculaire et en général on ne l'obtient pas. Enfin, point de repère précieux, les réflexes patellaires sont très exagérés ; la percussion du cordon rotulien détermine soit un très vif mouvement d'extension, soit même une trépidation momentanée du quadriceps ; souvent il existe une ébauche de clonus du pied. Les réflexes du poignet et du coude sont aussi notablement exagérés.

Il est rare que le malade n'accuse pas un peu de céphalée et quelques bourdonnements d'oreilles. Il n'y a pas grand compte à tenir des vomissements et de la constipation ; ils sont d'ordre banal chez les alcooliques et n'offrent pas ici de caractère bien spécial.

Excitation corticale ? Excitation méningée ? Peut-être les deux. L'évolution clinique va déjà nous permettre de fixer un premier point. Vient-on à exa-

miner le malade le lendemain, le surlendemain, on constate que les signes se modifient ; il y a toujours autant de brusquerie dans les mouvements, mais l'hyperesthésie cutanée est très diminuée, souvent elle n'existe plus ; les membres, quoique maladroits, sont moins raides et plus dociles ; enfin, fait capital : les réflexes tendineux ne présentent plus cette exagération extrême du premier jour, ils sont normaux, parfois diminués, et si l'on suit encore le malade pendant quelques jours, il n'est pas rare de les trouver complètement abolis.

En quelques jours, « l'orage cérébral » s'est apaisé, le malade revient à son état antérieur et la réflectivité des membres ne dépend plus que du neurone périphérique ; si les filets nerveux sont intacts, ses réflexes seront de mêmes ; si les nerfs sont un peu touchés (et c'est fréquent), les réflexes seront abolis. Il y a là une succession de phénomènes curieux mais nullement inexplicables et nous les rapprocherons de ceux observés par R. Gaultier et H. Paillard dans un cas d'intoxication par l'oxyde de carbone.

L'intoxication alcoolique subaiguë produit donc un « incident cérébral ». Quelle est la nature de cet incident cérébral ? L'étude clinique, en nous montrant la rapidité d'évolution des symptômes nous permet de supposer qu'il s'agit là de phénomènes d'ordre vraisemblablement congestifs. La ponction lombaire permet-elle de fixer le siège de ces accidents ? Dans les 3 cas que nous rapportons, nous

l'avons pratiquée et elle nous a montré un liquide céphalo-rachidien hypertendu, mais jamais nous n'avons trouvé d'éléments figurés dans le liquide après centrifugation. Il n'y a donc pas, sans doute, de congestion méningée intense ; ici encore, c'est l'écorce qui joue le principal rôle.

OBSERVATION I (Personnelle)

R..., quarante-deux ans entre le 3 janvier 1908 à l'hôpital de la Charité, salle Corvisard. Il se présente à onze heures du soir, se plaignant d'un point de côté et de céphalée L'odeur de l'halcine, la démarche titubante ne laissent pas de doute sur l'état d'ivresse ; néanmoins, le malade est reçu à l'hôpital et mis en observation.

Le lendemain matin, quand on l'aborde, on le trouve légèrement trémulant, avec hyperesthésie cutanée, raideur et maladresse brutale des membres, exagération très marquée des réflexes rotuliens, tremblement excessif des extrémités et de la langue.

Les pupilles sont sensiblement contractées, mais réagissent bien à la lumière. Pas de stigmate cutané ou muqueux de syphilis. Cœur normal. Artères radiales et temporales un peu sclérosées. Poumons normaux. Foie un peu gros (dépassant de deux travers de doigt les fausses côtes) et douloureux. Léger ballonnement abdominal. Le malade a vomi une fois ; sa céphalée s'est atténuée.

Interrogé sur ses habitudes éthyliques, il avoue 2 à 3 litres de vin par jour et un nombre très variable de petits verres.

Depuis trois ans, il a presque régulièrement des cauchemars nocturnes et des pituites matinales. Son état intellectuel est à peu près normal.

Traitement. — Repos, régime lacté, quatre ventouses sacrifiées sur le point de côté.

5 janvier. — Le malade n'a pas dormi, mais va sensiblement mieux est moins brusque et moins brutal ; l'hyperesthésie cutanée a diminué ; les réflexes sont toujours exagérés.

Une *ponction lombaire* pratiquée à ce moment, montre un liquide hypertendu, ou l'examen microscopique ne révèle aucun élément cellulaire ; à l'examen chimique, on trouve une quantité normale d'albumine.

6 janvier. — Amélioration, mais exagération des réflexes persistants.

8 janvier. — Seconde ponction lombaire. Liquide moins hypertendu ; ne contient aucun leucocyte.

10 janvier. — Le malade quitte l'hôpital, ne conservant de l'incident qui l'y a amené qu'un peu de fatigue et d'amaigrissement. Il reste avec les troubles nerveux d'éthylisme chronique ; les réflexes rotuliens sont redevenus normaux.

OBSERVATION II (Personnelle)

H..., trente-sept ans, garçon livreur, entre le 7 mars 1908 à l'hôpital de la Charité, salle Corvisart ; il se plaint de courbature intense et de troubles gastriques.

Pendant qu'il enlève ses vêtements, on remarque son tremblement, sa maladresse, et la brusquerie des mouvements ; l'haleine est caractéristique.

Exagération notable des réflexes rotuliens, hyperesthésie

cutanée, très marquée à la face plantaire des pieds, douleurs à la pression des muscles du mollet. Tremblement, des extrémités et de la langue ; trémulation spontanée des muscles de la face.

L'intoxication éthylique semble remonter au moins à une dizaine d'années, d'après le récit du malade ; à côté de l'éthylisme proprement dit, se place ici un certain degré d'absinthisme. Le foie semble déjà touché : subictère conjonctival et cutané, région hépatique un peu douloureuse, *ballonnement du ventre*. Sans ascite, *anorexie élective*, quelques taches rubiques. (Nœvi) sur la peau du thorax et de l'abdomen, hémorroïdes récentes et indolores.

Ponction lombaire. — Hypertension du liquide ; quantité, d'albumine normale ; la liqueur de Fehling n'est pas réduite ; l'examen microscopique ne montre aucun leucocyte.

10 mars. — Le malade mis au repos et au régime lacté. s'est amélioré ; il dort mieux, se sent un peu d'appétit, tremble moins. Réflexes rotuliens faibles. Douleurs toujours vives dans les membres inférieurs (existent depuis trois ou quatre mois).

14 mars. — Amélioration persistante. Réflexes rotuliens *abolis*, même après malaxation, d'ailleurs un peu douloureuse, de la masse du quadriceps.

En explorant la vigueur des muscles de la jambe, on note une assez forte diminution du pouvoir contractile des extenseurs, surtout du côté droit ; ce fait rapproché des douleurs spontanées et provoquées par la palpation des muscles et de l'abolition des réflexes, invite à penser qu'il y a chez ce malade une névrite tout à fait au début de son évolution : la réaction cortico-méningée due à l'intoxication supplémentaire a eu pour effet de modifier momentanément le tableau clinique,

et en particulier, l'état des réflexes rotuliens : sous l'influence de la puissante excitation centrale, ils ont été exagérés pendant quelques jours, revenant au bout de ce temps à leur état antérieur. Une névrite plus grave ne nous aurait sans doute pas permis d'observer ce phénomène : celle plus légère de notre malade, nous a donné l'occasion d'étudier ces curieuses modifications

OBSERVATION III (Personnelle)

Mme R... entrée à l'Hôtel-Dieu, salle Sainte-Jeanne, le 28 février 1910, lit nº 16.

Cuisinière dans un restaurant, elle présente une intoxication éthylique qui date de plusieurs années (1 à 2 litres de vin par jour, un apéritif assez fréquemment, pas d'alcool, dit-elle). Son entrée à l'hôpital est motivée par des troubles gastriques subaigus, dus à quelques excès plus récents, mais sur lesquels il nous a été difficile d'insister. L'interrogatoire apprend que depuis plusieurs années, elle présente des troubles gastriques, le matin, vomissements, à jeun, de matières filantes et glaireuses, anorexie globale, ballonnement du ventre, lenteur des digestions, éructations ; de plus, il existe des cauchemars et une irritabilité nerveuse marquée. Sur ce fonds bien établi, se greffent les symptômes récents, céphalée intense, avec nausées, raideur et maladresse des membres, hyperesthésie cutanée, tremblement des extrémités ; les réflexes rotuliens sont légèrement exagérés, les réflexes du poignet appréciables : il y a un peu d'agitation, insomnie complète, mais pas de délire. La température n'est pas élevée, le pouls est sensiblement accéléré. L'examen du cœur, des poumons, des urines, ne re-

lève rien d'anormal. Le foie n'est pas augmenté de volume ; quelques petites tâches rubiques (nœvi récents) sur l'abdomen et dans le dos.

La ponction lombaire pratiquée deux jours après l'entrée de la malade montre une hypertension assez notable du liquide, celui-ci est clair ; centrifugé, il montre un ou deux lymphocytes çà et là, extrêmement rares en somme, et sans valeur significative.

5 mars. — Les symptômes aigus se sont atténués, les réflexes rotuliens sont moins vifs. On n'a pas pratiqué de nouvelle ponction lombaire.

L'ALCOOLISME CHRONIQUE

L'alcoolisme peut, en dehors des incidents aigus que nous avons décrits, provoquer des troubles nerveux chroniques polymorphes ; les névrites périphériques en sont les manifestations les moins discutables ; mais on a décrit également des syndrômes plus complexes, où, à côté des lésions somatiques, il intervient des phénomènes mentaux plus ou moins accentués ; ici donc, la question confine à la fois à la médecine générale et à la psychiâtrie et l'on en conçoit tout l'intérêt. Il est peu de sujets aussi controversés et nous tiendrons plus à exposer des faits, qu'à essayer de tirer des conclusions trop rigides.

Lorsque la clinique est hésitante, il faut s'adresser à la ponction lombaire, qui constitue une véri-

table biopsie ; dans les cas qui nous occupent, elle a donné les plus utiles renseignements.

Les polynévrites présentent quelques particularités intéressantes. En règle générale le cyto-diagnostic est négatif ; cela résulte de nombreuses recherches faites dès la naissance de la méthode : R.Monod (3 cas de polynévrite alcoolique), Laignel-Lavastine, (1 cas de polynévrite chez un buveur d'absinthe), Babinski et Nageotte (1 cas de polynévrite alcoolique), etc. Néanmoins, la loi n'est pas absolue : Udine (1) a trouvé une réaction lymphocitaire abondante chez un malade de quarante-cinq ans, alcoolique, atteint de psychopolynévrite ; H. Claude (2) a rapporté, tout récemment, l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans, chez lequel une polynévrite alcoolique grave a débuté par un syndrome méningé ; la ponction lombaire a retiré un liquide légèrement jaunâtre, clair, contenant quelques globules rouges, pas de leucocytes, et présentant le phénomène de la coagulation massive.

Nous ne nous étendrons pas sur les caractères cliniques infiniment variables des lésions encépha-

---

1. Udine. Un cas de psychose de Korsako. Assemblée scientifique des médecins de l'asile de Karkow. Séance du 5 novembre 1907.

2. H. Claude. Polynévrite alcoolique ayant débuté par un syndrome méningé avec coagulation massive du liquide céphalo-rachidien. Société de Neurologie, séance du 4 novembre 1909.

liques chroniques de l'alcoolisme : mélange de troubles somatiques et de troubles mentaux diversement combinés suivant les cas ; de même que l'on a décrit une pseudo-paralysie générale saturnine, de même on a voulu individualiser une pseudo-paralysie générale alcoolique. Les lésions méningées, satellites des altérations corticales, présentent les caractéres classiquement décrits depuis Lancereaux : épaississements, plaques blanchâtres, adhérences de la pie-mère, parfois pachyméningite hémorragique ; l'examen microscopique des lésions dont nous trouvons plusieurs exemples très étudiés dans la thèse de Carrier (1) montre des altérations surtout vasculaires : dilatation des capillaires avec épaississements localisés et aspect moniliforme ; dans la paroi du vaisseau : multiplication nucléaire, dégénérescence hyaline ou graisseuse ; effraction en certains points avec petit lac hémorragique.

Le fait qui nous intéresse est de savoir si cette réaction méningée appréciable histologiquement, donne pendant la vie du malade, quelques caractères spéciaux au liquide céphalo-rachidien ; peut-on trouver là des éléments de diagnostic différentiel ? Puisqu'il existe une pseudo-paralysie générale alcoolique, peut-on la distinguer de la paralysie générale vraie ?

Nous avons compulsé avec soin les observations où la ponction lombaire avait été pratiquée, et nous

1. H. Carrier, *loc. cit.*

avons trouvé un résultat presque uniforme : *cyto-diagnostic négatif* ; nous rapporterons principalement les travaux de Joffroy, de Duflos (1).

Voici une observation de Duflos, concernant un éthylique chronique avec troubles multiples et chez lequel on n'a pas trouvé de lymphocytes.

OBSERVATION (Duflos)

Alcoolisme chronique

C..., quarante-neuf ans, employé.

Premier séjour à Ville-Evrard de juin 1899 à mai 1900.

Les certificats signés Legras, Magnan, Legrain portent les mentions suivantes : « Alcoolisme chronique avec accès subaigu. Affaiblissement déjà très prononcé des facultés. Hallucinations. Idées mélancoliques et de persécution. Déchéance précoce de l'état physique. »

On note dans les antécédents héréditaires l'alcoolisme du père. Dans ses antécédents personnels des attaques épileptiformes, il y a cinq ans, en rapport avec l'intoxication de l'absinthe et des hématémèses il y a environ un an. Pas de syphilis.

C'est à la fin de mai 1899 qu'il a commencé à délirer : il voyait partout des persécuteurs, on venait pour l'arrêter ; il prend un couteau pour se défendre.

Quelques jours après, tentatives de suicide. Pas de zoopsie,

---

1. Duflos. *La ponction lombaire en psychiâtrie.* Thèse de Paris 1901-1902.

mais hallucinations de l'ouïe. Tremblement. Sueurs abondantes.

Il sort de Ville-Evrard en février 1900, sur la demande de sa femme, mais dans un état de déchéance psychique très prononcé.

En septembre 1901, il est ramené de nouveau à Ville-Evrard. Les certificats portent : « Alcoolisme chronique, avec accès subaigu, idées de persécution, hallucinations de l'ouïe. Tremblement des doigts. Affaiblissement intellectuel. Accès vertigineux. »

Examiné le 2 septembre à son entrée à Ville-Evrard, il présente les symptômes suivants : Affaiblissement intellectuel profond. Ne se rend pas compte de sa situation. Nie tout ce qu'on lui reproche. Etat de satisfaction béate.

Arc sénile très marqué. Myosis très prononcé avec légère inégalité pupillaire au profit de la pupille droite. Néanmoins les pupilles réagissent bien à la lumière.

Tremblement des extrémités, mais pas de tremblement appréciable de la langue.

Peu à peu les symptômes sont amendés, les hallucinations et le délire ont disparu.

Aussi, vers la fin de septembre, lorsque nous avons pratiqué la ponction lombaire, nous n'avions plus en face de nous qu'un beau type de buveur incorrigible, de mentalité très affaiblie, mais non délirant.

Le résidu de centrifugation coloré par le bleu polychrome de Unna nous a montré l'absence totale de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

Depuis cette époque l'état du malade s'est plutôt amélioré.

Van der Dolk (1), Merzbacher (2), Fankhausen (3) qui ont étudié le cyto-diagnostic lors des psychoses alcooliques, sont unanimes pour déclarer qu'on ne trouve dans le liquide céphalo-rachidien de ces malades aucun élément cellulaire.

R. Lépine (4) rapporte l'histoire d'un malade de trente-huit ans, alcoolique, qui a présenté de nombreuses crises épileptiformes survenant dans le déclin d'une grippe légère. Il n'existait aucun signe clinique de méningite ; la ponction lombaire montrait un liquide hypertendu contenant quelques très rares lymphocytes ; en somme, il n'y avait pas réaction méningée. Notons que ce malade était plombier, mais n'avait jamais eu d'accidents saturnins. On ne trouvait pas trace de syphilis. L'autopsie montre les méninges un peu épaissies avec quelques fines membranes hémorragiques.

Joffroy (5) rapportait en 1901 l'observation suivante et l'accompagnait d'importantes remarques.

---

1. Van der Kolk (Endegeest). Diagnostic différentiel entre la paralysie générale et la pseudo-paralysie générale alcoolique. Soc. néerl. de médecine de Leidon, janvier 1906. Psysch. en neur. bladon aff. 3, 1906.

2. Merzbacher (Fribourg en Br.). Recherches sur le liquide céphalo-rachidien. Neurol. Centralb., 1er juin 1903.

3. E. Fankhausen (Berne). La ponction lombaire chez les aliénés. *Correspondenz blatt fur Schweizer Aerzte*, 1907, n° 2.

4. Lépine. Alcoolisme, encéphalopathie convulsive sans réaction méningée. *Revue de médecine*, 1908, p. 78.

5. Joffroy. Société médico-psychologique, 20 mai 1901.

OBSERVATION (Joffroy)

(Résumée)

Il s'agit d'un alcoolique chronique, en état de crise subaiguë, conduit à Sainte-Anne avec le diagnostic suivant : « Délire alcoolique, hallucinations, excitation. Loquacité continuelle. Actes extravagants. »

Le lendemain le professeur Joffroy constate la disparition des hallucinations et du délire. Le malade est simplement confus et obnubilé.

Les jours suivants, amélioration. Mais amnésie sur tout ce qui touche à son internement.

Quinze jours après, persistance de cette amnésie, un peu d'affaiblissement intellectuel. Tremblement des mains et des doigts. Par contre pas de trémulation ni des lèvres, ni de la langue ; pas de dysarthrie. Inégalité pupillaire pouvant s'expliquer par une légère taie cornéenne.

Réflexes lumineux et accommodateurs normaux. La syphilis n'était pas avouée.

En somme, si l'on pouvait dans ce cas songer à la paralysie générale, rien ne permettait de l'affirmer.

La ponction lombaire pratiquée onze jours après l'entrée du malade à Saint-Anne révéla la présence de nombreux éléments polynucléaires et lymphocytaires dans le liquide céphalo-rachidien.

Or l'évolution ultérieure de la maladie a montré qu'il s'agissait de paralysie générale vraie.

Duflos a rapporté deux observations analogues et l'on peut ainsi poser la question. Voici un malade alcoolique d'une part, syphilitique de l'autre. Il présente une série de symptômes et de troubles mentaux qui orientent le diagnostic vers l'idée d'une paralysie générale possible. S'agit-il d'une paralysie générale vraie ou d'une paralysie générale alcoolique? On conçoit que le diagnostic ait quelque intérêt car le pronostic est fatal dans le premier cas et la maladie est susceptible de rémission dans le second. Or un moyen très précis permet de faire le départ entre l'une et l'autre de ces affections. Dans la paralysie générale vraie on trouve par la ponction lombaire une abondante réaction leucocytaire, dans la démence alcoolique, on trouve un liquide céphalo-rachidien privé de tout élément figuré.

A cette loi, nous n'avons trouvé qu'une exception, signalée par Dufour (1).

OBSERVATION (Dufour)

Il s'agit d'une femme de trente-six ans, soignée à l'hôpital Beaujon au mois d'août 1901.

Aucune maladie dans les antécédents, mais néanmoins il existe un fait très important à signaler : la malade, mariée à dix-sept ans, a eu deux enfants nés à terme, puis huit fausses couches. Je reviendrai plus loin sur ces fausses couches.

1. Dufour. Cytologie du liquide céphalo-rachidien dans un cas de méningite alcoolique. Société médicale des Hôpitaux, 17 octobre 1900.

De l'avis de tous, mari, belle-mère, etc., elle est très alcoolique depuis fort longtemps.

Quant à la syphilis, elle n'en porte pas de traces ; son mari nie avoir eu le plus petit accident de nature douteuse, et si toute la famille reconnaît à notre malade des habitudes d'intempérance éthylique, personne ne la soupçonne d'avoir pu, par son inconduite, trouver la syphilis ailleurs qu'au foyer conjugal ; or son mari n'est pas syphilitique.

De l'alcoolisme, elle a beaucoup de signes. Pituites, hallucinations terrifiantes de la vue, de l'ouïe, celles-ci moins fréquentes que les premières. Cauchemars, scènes de jalousie. Excitation avec cris surtout la nuit.

Les troubles cérébraux remontent à cinq mois, ils sont caractérisés par une irritabilité spéciale, de l'affaiblissement de l'intelligence, et de plus par les hallucinations que nous avons rapportées plus haut ; mais il n'y a pas de délire avec idées de grandeur, de persécution ou de mélancolie.

Pendant son séjour à l'hôpital, la malade a présenté successivement les signes suivants :

Parésie de la jambe du côté droit. Conservation du réflexe patellaire, pas de signe de Babinski.

Paralysie du facial supérieur et inférieur du côté droit.

Absence de fièvre, légère albuminurie.

Les signes d'Argyll-Robertson et de Kernig font défaut.

La malade est soumise à un traitement antisyphilitique énergique : injections d'huile au biiodure de mercure, 6 grammes d'iodure de potassium par jour.

Dans la suite il y eut du gâtisme, des escarres fessières, des phénomènes de tachycardie : 135 pulsations ; de l'accélération du rythme respiratoire : 30 respirations par minute.

Vers le milieu du mois d'août, trois jours avant la mort, alors que la paralysie du facial supérieur s'atténuait, on note pour la première fois de l'inégalité pupillaire : la pupille droite est plus petite que la gauche ; il n'y a pas de troubles des réflexes oculaires. L'état général s'aggrave, la fièvre apparaît et la malade meurt dans le marasme, malgré un traitement spécifique intense et prolongé jusqu'à la mort.

L'autopsie de cette femme ne me montra nulle part un soupçon de lésion syphilitique. Il n'y a de gommes ni sur le cerveau ni sur les méninges ; mais il y a de la méningite chronique sans pus ni hydrocéphalie.

Le cerveau (les 2 hémisphères seulement) pèse 900 grammes ; il n'y a pas traces d'adhérences encéphalo-méningées ; par conséquent, pas de paralysie générale constatable à l'œil nu.

Les méninges, molles, sont congestionnées, épaisses, avec de nombreux tractus qui, à la base du cerveau, enserrent les nerfs craniens. Elles adhèrent par places à la dure-mère, surtout à la convexité. Il y a une légère pachyméningite.

La moelle et les méninges médullaires sont saines.

Les reins sont petits, le cœur et l'aorte athéromateux, les poumons sains.

Le foie est gros et gras comme chez les alcooliques, il pèse 2 kilos ; la rate est hypertrophiée.

*
* *

On a recherché également si la quantité d'albumine du liquide céphalo-rachidien était augmentée dans l'alcoolisme chronique. Beaucoup d'auteurs ont publié leurs résultats à cet égard, incidemment du reste, et pour les comparer à ceux obtenus dans

la paralysie générale où l'albumine est très notablement augmentée.

Il résulte des recherches de Guillain et Parant (1) que l'albumine est en quantité normale dans le liquide cérébro-spinal des alcooliques. Cependant Zilanakis (2) l'y aurait parfois trouvée en léger excès.

*
* *

Ainsi donc, dans l'intoxication éthylique, malgré la fréquence des lésions méningées révelées par l'autopsie, la ponction lombaire montre, dans presque tous les cas, l'absence complète d'exode leucocytaire ou hémorragique. Les lésions de l'alcoolisme restent donc essentiellement des lésions corticales ; celles-ci priment toujours, de beaucoup, les lésions méningées.

---

1. Guillain et V. Parant. *Revue neurologique*, 1903, p. 406.
2. Georges Zilanakis (d'Athènes). Congrès panhellénique de médecine. Athènes, avri 1906.

CHAPITRE IV

Réactions méningées dans l'intoxication par l'oxyde de carbone

On connaît depuis longtemps les lésions méningées que l'on trouve à l'autopsie des individus morts d'intoxication oxy-carbonée : la pie-mère est vascularisée, de coloration rose, parfois avec quelques suffusions hémorragiques.

Mais la première ponction lombaire pratiquée en pareil cas est toute récente puisqu'elle date de décembre 1908 ; elle est due à Legry et Duvoir. Deux observations ont été publiées dans la suite, celle de Chauffard et Jean Troisier, et celle de R. Gaulthier et H. Paillard ; nous en apportons une quatrième. Ces observations éclairent la question d'un jour nouveau, individualisent la méningite oxy-carbonée, jusque-là méconnue cliniquement.

OBSERVATION I (Legry et Duvoir)

Gustave C..., âgé de trente-cinq ans, est un homme robuste exerçant la profession de sculpteur.

En 1907, il tenta à deux reprises de se suicider : en octobre, par la cantharide; en décembre, par l'oxyde de carbone. C'est à ce dernier moyen qu'il s'adressa de nouveau le samedi 5 décembre 1908. A 4 heures du soir, ayant minutieusement calfeutré sa chambre, d'ailleurs étroite et mal aérée, il alluma un réchaud de charbon de Paris. Vers 4 h. 30 sans troubles subjectifs auditifs ou douloureux, sans céphalalgie « sentant que l'air devenait irrespirable », il se couche et perd connaissance.

Nous ne savons à quelle heure exacte il fut trouvé par les voisins, mais à 5 h. 1/2 on l'amenait dans le service. Il était sans connaissance, en état tétanique, les yeux fermés, la face cyanosée, les membres contracturés, les mâchoires contractées, les extrémités froides. On le réchauffa et on le ranima par des inhalations d'oxygène, des injections d'éther, d'huile camphrée, de caféine.

A 6 h. 30, lorsque nous l'examinons, nous trouvons un malade dans un demi-coma, ne répondant pas aux questions qu'on lui pose. Il est dans la résolution musculaire ; la respiration est calme, à 20 ; le pouls est régulier, à 98 ; la température est de 30 degrés. L'examen des appareils respiratoire et circulatoire est négatif ; le foie est normal ; la rate mesure 11 centimètres de haut sur 8 centimètres de large.

Les réflexes rotuliens sont exagérés, sans trépidation épileptoïde ; les pupilles réagissent à la lumière d'une façon intense et rapide ; enfin il existe de l'incontinence d'urine.

On pratique alors, moins de trois heures après le début de l'intoxication, une première ponction lombaire dont le résultat sera indiqué à la fin de l'observation avec ceux des ponctions consécutives.

6 décembre. — Le malade sort peu à peu de sa somnolence; malgré la persistance d'une certaine torpeur intellectuelle, il commence à répondre aux questions qu'on lui pose et à donner quelques renseignements sur les incidents qui ont marqué sa tentative de suicide. La température est de 37°5. On ne relève aucun trouble digestif, respiratoire ou circulatoire. La force musculaire est conservée ; il n'y a aucune modification de la sensibilité tactile, douloureuse ou thermique qui n'est ni diminuée, ni retardée. On n'a observé ni trouble sensoriel, ni rétrécissement du champ visuel. Mais les réflexes rotuliens sont toujours exagérés et les pupilles accommodent d'une façon intense à la lumière et à la distance.

L'incontinence d'urine persiste. Les urines sont fortement albumineuses.

A 6 h. 1/2 du soir, deuxième ponction lombaire.

7 décembre. — Encore un peu de céphalée, un peu de torpeur intellectuelle, mais sans affaiblissement de la mémoire. L'incontinence d'urine a cessé, mais l'exagération des réflexes rotuliens persiste. La tension artérielle prise à la radiale gauche est de 13 centimètres de mercure au sphygmomanomètre de Potain. La température est de 37°4.

Par ponction de la veine céphalique on prélève 10 centimètres cubes de sang dans le but d'y déceler la présence de l'hémoglobine oxycarbonée, le sang qui avait été prélevé dans ce but au moment de l'entrée du malade n'ayant pu être utilisé. Cette recherche, pratiquée au laboratoire municipal de toxicologie, reste négative.

A 6 h. 1/2 du soir, troisième ponction lombaire.

8 décembre. — L'obnubilation a presque entièrement disparu. Céphalalgie assez intense, quelques vertiges. La tension

artérielle est de 13 centimètres de mercure. Le pouls bat à 96, la température est de 37°6. On n'observe ni vomissements, ni constipation, ni raideur de la nuque, mais une ébauche de signe de Kernig et de l'exagération persistante des réflexes tendineux. Dans les urines on peut déceler un léger disque d'albumine.

A 6 h. 1/2 du soir, quatrième ponction lombaire.

9 décembre. — Toujours un peu de céphalée et quelques vertiges, surtout lorsque le malade s'assied sur le rebord de son lit. Tension artérielle, 14 centimètres de Hg. Pouls à 96 ; température, 38 degrés.

Ebauche de signe de Kernig : exagération persistante des réflexes tendineux. Pas de troubles de la sensibilité.

Une légère couche d'albumine persiste dans les urines.

10 décembre. — Un abcès est en voie de formation sur la face externe de la cuisse gauche, expliquant la température de 38 degrés. Il relève vraisemblablement des injections sous-cutanées faites hâtivement le premier jour.

Tension artérielle, 14 cent. 5. Pouls, 96. Température 38 degrés.

Pas de signe de Kernig. Réflexes tendineux normaux.

Les pupilles accommodent normalement.

Examen du sang :

Globules rouges.....	4.400.000
Globules blancs.....	13.593

Pourcentage :

Polynucléaires.....	80
Grands mononucléaires.....	6
Moyens.....	10
Lymphocytes.....	3
Eosinophile.....	1

A 6 h. 1/2, cinquième ponction lombaire.

11 décembre. — Tension artérielle, 14 cent. 5. Pouls, 90. Température 38 degrés.

L'abcès se collecte.

12 décembre. — Tension artérielle, 14 cent. 5. Pouls 90, température 38°4.

Incision de l'abcès d'où s'écoule un pus verdâtre contenant du staphylocoque.

A 6 h. 1/2, sixième ponction lombaire.

13 décembre. — La température est tombée à 37°2. L'examen clinique complet du malade reste négatif. Le retour à l'état normal reste parfait.

14 décembre. — A 6 h. 1/2 du soir, septième ponction lombaire.

17 décembre. — A 6 h. 1/2 du soir, huitième et dernière ponction lombaire.

Ponctions lombaires

Première ponction. — 5 décembre, deux heures trois quarts après le début de l'intoxication. — 8 centimètres cubes de liquide clair, un peu albumineux, sous tension normale. La centrifugation donne un petit culot rougeâtre, égal dans les deux tubes.

Examen cytologique.— Nombreuses hématies parmi lesquelles on observe une proportion élevée de leucocytes.

Parmi ceux-ci prédominent des polynucléaires à noyau peu découpé.

Pourcentage :

Polynucléaires	80
Grands mononucléaires	3
Moyens	7
Lymphocytes	10

Deuxième ponction. — 6 décembre, un jour après l'intoxication, 8 centimètres cubes d'un liquide clair, un peu albumineux, sous tension normale. Par centrifugation, on obtient un petit culot rosé égal dans les deux tubes.

Examen cytologique. — On observe de nombreux polynucléaires normaux au noyau bien découpé et vivement coloré. Le fond de la préparation est formé de globules rouges dont le nombre dépasse à peine celui des éléments blancs.

Pourcentage :

Polynucléaires	94
Grand mononucléaire	1
Moyens	4
Lymphocyte	1

Troisième ponction. — 7 décembre. — Deux jours après l'intoxication, 10 centimètres cubes d'un liquide clair, fortement hypertendu, dans lequel surnagent quelques filaments. Léger disque d'albumine.

Par centrifugation on obtient un petit culot blanchâtre.

Examen cytologique. — Très peu d'hématies. Nombreux leucocytes parmi lesquels prédominent les polynucléaires ; ceux-ci sont de deux sortes : les uns, les plus nombreux, sont en histolyse ; les autres sont parfaitement conservés et colorés de façon intense. Cette constatation semble indiquer la continuation du processus de polynucléose.

Pourcentage :

Polynucléaires	76
Grand mononucléaire	1
Moyens	19
Lymphocytes	4

La culture du liquide céphalo-rachidien pratiquée sur différents milieux est restée négative.

Quatrième ponction. — 8 décembre. — Trois jours après l'intoxication, 4 centimètres cubes d'un liquide malheureusement un peu teinté par du sang venant de la piqûre.

Tension normale : léger disque d'albumine.

Par centrifugation : petit culot rouge.

Examen cytologique. — Très nombreuses hématies, Polynucléaires peu altérés, dont le noyau et le protoplasma prennent bien le colorant.

Pourcentage :

Polynucléaires	70
Grands mononucléaires	11
Moyens	12
Lymphocytes	7

Il est difficile de tenir compte de cette ponction lombaire en raison du sang venu de l'extérieur.

Cinquième ponction. — 10 décembre. — Cinq jours après l'intoxication, 6 centimètres cubes de liquide clair, un peu albumineux, sous tension normale.

Par centrifugation on obtient un petit culot rosé.

Examen cytologique. — Quelques hématies ; nombreux leucocytes parmi lesquels prédominent des moyens mononucléaires souvent groupés en placards. On observe également d'assez

nombreuses cellules en plasmolyse et en karyolyse dont il est impossible d'affirmer la nature exacte, soit grands mononucléaires du sang, soit cellules endothéliales démasquées. Mais on ne voit pas de macrophages en activité.

Pourcentage :

Polynucléaires	20
Grands mononucléaires	10
Moyens	62
Lymphocytes	8

Sixième ponction. — 13 décembre. — Sept jours après l'intoxication, 8 centimètres cubes d'un liquide peu albumineux, sous tension normale qui, par centrifugation, donne un petit culot noirâtre égal dans les deux tubes.

Examen microscopique. — Nombreux blocs de pigment libre donnant la réaction ferrugineuse par le ferrocyanure de K... On voit, en outre, quelques rares éléments cellulaires difficiles, pour la plupart, à différencier. Parmi eux on reconnaît cependant quelques macrophages présentant, dans leur protoplasma, et surtout à leur périphérie, des blocs pigmentaires.

Il convient d'apporter une réserve sur la signification de ce pigment en raison de l'hémorragie à laquelle a donné lieu la quatrième ponction lombaire.

Septième ponction. — 14 décembre. — Neuf jours après l'intoxication, 4 centimètres cubes d'un liquide hypotendu, s'écoulant en gouttes très lentes. Très léger disque d'albumine. Pas de culot appréciable après centrifugation.

Examen cytologique. — Il s'agit d'une mononucléose pure avec prédominance des lymphocytes. Ceux-ci sont au nombre de 12 à 15 par champ, ce qui indique une lymphocytose rela-

tivement importante, si l'on tient compte que le tube centrifugé ne contenait que 2 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien.

Pourcentage :

Polynucléaire	0
Grands mononucléaires	8
Moyens	10
Lymphocytes	82

Huitième ponction. — 17 décembre. — Douze jours après l'intoxication, 3 centimètres cubes d'un liquide clair hypotendu, à peine albumineux, qui, par centrifugation, ne donne pas de culot appréciable.

Examen cytologique. — Lymphocytose pure très discrète : 3 à 4 lymphocytes par champ.

Legry et Duvoir rapportent, de plus, le cas d'une malade du service de M. Mathieu ; cette malade fut ponctionnée cinq jours après l'intoxication. Le liquide était hypertendu et contenait de nombreuses hématies et des leucocytes (2/3 de polynucléaires, 1/3 de mononucléaires).

OBSERVATION II (A. Chauffard et Jean Troisier)

D..., cinquante-deux ans, était parfaitement bien portant (on ne relève dans ses antécédents qu'un chancre mou) lorsque, le 31 mars 1909, il tente de se suicider en allumant un réchaud ; deux heures après, environ, il est pris de malaises, de céphalée intense ; il veut alors se lever pour ouvrir la fenêtre, mais tombe comme une masse sur le parquet. Le bruit de sa chute

réveille un voisin qui vient à son secours et le fait transporter à l'hôpital.

Le lendemain matin, nous trouvons un homme subconscient, presque dans l'impossibilité de parler, semi-comateux, et ayant perdu ses urines.

Il présente, à l'examen, une hémiplégie gauche très marquée, le facial inférieur est paralysé (déviation commissurale), mais le facial supérieur est indemne (le malade ferme isolément chaque œil). Le membre supérieur gauche est entièrement paralysé. Les mouvements du membre inférieur sont relativement moins touchés. Bien que la marche soit absolument impossible, le malade est capable, dans son lit, d'esquisser des mouvements de flexion et d'extension au niveau des différents segments de membre.

Il ne paraît par y avoir trouble de la sensibilité cutanée. Par contre, l'abolition du sens stéréognostique est complète à la main gauche.

Les réflexes tendineux sont plus forts du côté gauche (paralysie) que du côté droit, aussi bien au niveau du membre inférieur (réflexe rotulien) qu'au niveau du membre supérieur (réflexes olécranien et radial).

On observe le signe de Babinski à gauche : extension du gros orteil, écartement en éventail des autres orteils.

Les réflexes oculaires sont normaux (pas de signe d'Argyll Robertson).

Pas de Kernig, ni de raideur de la nuque.

L'examen des organes (cœur, poumons) ne révèle rien d'anormal. La tension artérielle est à 12,5 (Vaquez) à droite et 10,5 à gauche. Pas d'albumine.

La température oscille entre 37°5 et 38°5.

Le lendemain (2 avril) après une nuit agitée, le malade est plus conscient, moins hébété et capable de raconter sa tentative de suicide. Mais il a totalement oublié les événements qui se sont produits depuis qu'il a allumé le réchaud, en particulier son transport à l'hôpital. Les jours suivants, son état allait plutôt en s'améliorant, lorsque dans la nuit du 6 au 7 avril il se produisit un nouvel incident : le malade fut pris à quelques heures d'intervalle de quatre crises épileptiformes, qui paraissent être des crises Bravais Jacksonniennes, commençant par la moitié gauche du corps. En même temps, la température remontait à 38 degrés, et les symptômes psychiques redevenaient inquiétants : le délire, l'agitation étaient perpétuels. Le malade prenait ses couvertures à pleines mains et cherchait à les déchirer, il se découvrait la poitrine, cherchait à se lever, au risque de tomber à terre ; il poussait des cris inarticulés, ou bien se renfermait dans un mutisme complet.

7 et 8 avril. — Les urines réduisent la liqueur de Fehling (5 gr. 23 par litre et 8 gr. 37 par vingt-quatre heures de glucose (?) le 7 avril et 0,43 par litre, et 0,50 par vingt-quatre heures le 8 avril). Le 9 avril les urines redeviennent normales. A aucun moment on ne constate d'albuminurie, même à l'état de traces ; vers le 12 avril, l'état du malade redevient progressivement meilleur ; l'agitation et le délire disparaissent et l'état psychique s'améliore, sans devenir toutefois parfaitement normal. Notre malade n'a point la mentalité des hommes de son âge et vit un peu comme un grand enfant.

En même temps, l'hémiplégie diminue de jour en jour. Rapidement, le malade se met à marcher, d'abord en tirant un peu la jambe et bientôt assez correctement.

Les mouvements du membre supérieur furent, par contre,

beaucoup plus longs à revenir, en particulier au niveau de la main.

Un mois après (8 mai), les mouvements élémentaires de la main étaient encore fort imparfaits. La tension artérielle du côté hémiplégié était redevenue sensiblement analogue à celle du côté sain (12 et 12,5).

En résumé, intoxication oxycarbonée avec hémiplégie, crises épileptiformes et troubles mentaux graves, le tout terminé par la guérison à peu près complète au bout d'un mois et demi.

Une série de ponctions lombaires a été pratiquée chez notre malade.

Première ponction (30e heure). — Liquide clair, tension normale, quantité normale d'albumine. Petit culot hémorragique composé de sang, sans augmentation appréciable des leucocytes.

Deuxième ponction (4e jour). — Globules rouges et blancs très nombreux (dont 50 o/o de polynucléaires).

Troisième ponction (5e jour). — Globules rouges et blancs en quantité à peu près égale (77 o/o de mononucléaires).

Quatrième ponction (8e jour). — Quelques heures après les crises épileptiformes, 94 o/o de lymphocytes.

Cinquième ponction (15e jour). — Très légère lymphocytose.

Sixième ponction. — (29e jour). — Très légère lymphocytose.

OBSERVATION III (R. Gaultier et H. Paillard)

Le nommé C... Louis, âgé de quarante-quatre ans, est amené le 6 juillet 1909 à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe,

à 8 heures et demie du matin, dans un état semi-comateux. Deux heures auparavant, on l'avait trouvé inerte, dans une atmosphère surchargée de gaz d'éclairage ; on l'en avait immédiatement retiré, on l'avait transporté dans une pharmacie, puis à l'hôpital.

Trois symptômes nous ont alors frappé d'emblée :

1° Sa *dyspnée* avec expression anxieuse du visage, fréquence respiratoire et exagération de l'amplitude des mouvements ; dès qu'on eut mis le ballon d'oxygène à sa disposition, il en respira le contenu avec avidité ;

2° Sa *contracture :* les membres étaient raides, et l'on eut quelque peine à lui enlever ses vêtements ; lorsqu'on changeait le bras ou la jambe de position, la contracture s'exagérait ; par moments, il existait quelques secousses musculaires ; la peau était notablement hyperesthésiée ;

3° Sa *céphalée*, sur laquelle il attirait vivement l'attention, demandant un soulagement à sa douleur.

Le pouls était ample, un peu vibrant, à 90.

Outre les inhalations d'oxygène, le traitement fut immédiatement mis en œuvre : saignée abondante de 600 grammes, qui, d'après le malade, amena une sédation très notable de la dyspnée ; ponction lombaire qui retira 10 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien non hypertendu ; nous reviendrons sur son examen cytologique ; macroscopiquement, il n'offrait rien d'anormal.

Le malade, alors sensiblement amélioré, put nous donner quelques renseignements sur l'accident causal et préciser les symptômes qu'il éprouvait. Il est employé dans un grand magasin de nouveautés, et est chargé de la fabrication du gaz d'éclairage à l'aide d'un appareil gazogène spécial à la maison ;

il doit, à plusieurs reprises, renouveler la houille à distiller et, chaque fois que pour introduire celle-ci il ouvre l'appareil, une grande quantité de gaz d'éclairage s'échappe ; en général, il en est peu incommodé, car des ventilateurs voisins assurent une aération suffisante ; cependant, deux jours avant l'accident, il avait ressenti un léger malaise ; le jour même de l'accident, le ventilateur fonctionnait mal ; notre malade renouvelait pour la deuxième fois la provision de houille, quand subitement il éprouva un vertige, sentit ses jambes se dérober sous lui, tomba, et quelques minutes après, le chef mécanicien le trouva dans cet état ; il reprit incomplètement connaissance pendant son transport à l'hôpital. Outre la céphalée intense et la dyspnée que nous avons signalée plus haut, il se plaint de fourmillements dans les extrémités, de crampes douloureuses intermittentes, de saveur de gaz d'éclairage dans la bouche, de sensations nauséeuses ; il se sent incomplètement anéanti. Néanmoins, la saignée et la ponction lombaire l'ont considérablement soulagé.

L'examen complet du malade à ce moment révéla, outre la contracture des membres indiquée plus haut, un certain degré de raideur de la nuque qui se fléchit difficilement ; pas de signe de Kernig, mais le malade est couché en chien de fusil dans son lit ; les réflexes sont légèrement exagérés, sans trépidation épileptoïde, ni signe de Babinski ; la trace que laisse l'ongle frôlant la peau abdominale est une raie rouge entre deux raies blanches.

Pas de fièvre, pouls à 80, assez tendu. Rien de cardiaque. Foie normal. Urines normales. Dans l'après-midi, on a pratiqué une injection sous-cutanée de 500 centimètres cubes de sérum physiologique.

Le lendemain, le malade se sent beaucoup mieux, n'est plus dyspnéique, s'alimente volontiers, mais conserve encore une céphalée assez violente, sourde, gravative, généralisée ; les réflexes rotuliens, exagérés la veille, sont abolis ; les membres sont « engourdis » ; ils sont encore le siège de quelques fourmillements, le malade ne les mobilise que lentement et avec hésitation. L'exploration à l'aide d'une épingle montre une anesthésie étendue ; sans qu'il soit possible de lui fixer des limites précises, elle est plus marquée à la périphérie qu'à la racine du membre ; elle est surtout plantaire et jambière ; une excitation, même violente, à ce niveau, ne détermine aucune réaction.

Le malade reste au repos complet et au régime lacté.

8 juillet. — L'état objectif des membres inférieurs est le même ; cependant l'engourdissement des mains et des pieds a sensiblement diminué. La céphalée est toujours aussi vive, frontale et temporale, lancinante, empêchant le sommeil ; elle est soulagée par l'application de deux sangsues en arrière de l'apophyse orbitaire externe. Une seconde ponction lombaire est faite à cette date. Le liquide est clair, sous tension moyenne.

10 juillet. — Les membres inférieurs sont moins engourdis ; l'anesthésie semble avoir légèrement rétrocédé. La céphalée diminue, ou plutôt se précise sous la forme d'une douleur localisée à la région occipitale et à la nuque ; elle irradie également dans les deux épaules ; elle s'accentue lorsque le malade tourne brusquement la tête, se mouche, ou lorsqu'il tousse.

12 juillet. — Amélioration générale ; le malade se lève et se

promène. Il réclame son exeat. Les réflexes rotuliens sont toujours abolis.

15 juillet. — Il quitte l'hôpital en bon état, ne conservant qu'une céphalée légère et un peu d'engourdissement des extrémités.

Examen du liquide céphalo-rachidien. — Il a été pratiqué une première fois, le 6 juillet, la ponction lombaire ayant été faite deux heures après l'accident ; le liquide ne présentait rien d'anormal macroscopiquement ; à la centrifugation il donnait un petit culot blanchâtre, et l'examen microscopique montrait l'existence de lymphocytes en grande quantité : 30 à 40 par champ de microscope ; à peine trouvait-on, çà et là, un ou deux polynucléaires ; pas de globules rouges.

La ponction a été renouvelée le 8 juillet ; le culot de centrifugation était moindre, et l'examen révélait encore des lymphocytes, mais beaucoup moins nombreux, 7 à 8 par champ environ ; pas de globules rouges ; pas de polynucléaires.

Nous aurions voulu pratiquer une troisième ponction lombaire avant la sortie du malade, mais celui-ci, se sentant guéri, s'y est obstinément refusé.

OBSERVATION IV (Personnelle)

Le nommé Tr... André, âgé de vingt-trois ans, coiffeur, entre à l'Hôtel-Dieu, salle Saint-Christophe, le 21 février 1910, dans la soirée ; poursuivi par des idées plus ou moins mélancoliques, préoccupé de son mauvais état de santé (il est malingre, et présente au niveau du cou les cicatrices encore mal fermées d'adénites fistuleuses), dénué de ressources, il a voulu se suicider par le gaz d'éclairage. Dans l'après-midi, il a

fermé la porte de sa chambre, a ouvert largement le robinet à gaz, puis s'est étendu sur son lit; les premiers symptômes d'intoxication se sont fait rapidement sentir : céphalée avec sensation de battement, sécheresse de la bouche et de la gorge, sensation d'étouffement; puis le malade a perdu connaissance. Les voisins, avertis par l'odeur du gaz qui filtrait sous la porte, ont pénétré dans la chambre, l'ont aérée et ont trouvé alors le malade dans le coma ; ils l'ont transporté dans une pharmacie où on lui a donné les premiers soins, puis on l'amena à l'hôpital.

A ce moment, il avait à peu près repris connaissance et répondait aux questions qu'on lui posait. Il se plaignait surtout de *céphalées* et de *nausées*. Son état ne paraissant pas très grave, on lui donna à respirer de l'oxygène en abondance et on ne pratiqua pas de saignée.

Dans la soirée, et principalement le lendemain matin, on put étudier avec soin les différents symptômes qu'il présentait.

Troubles moteurs. — Pas de contracture ; exagération modérée des réflexes rotuliens, réflexes achilléens absents, pas de clonus du pied, réflexe des orteils en flexion, réflexe du poignet (long supinateur) appréciable, pas de réflexes olécraniens, pas de troubles sphinctériens, ni de signe de Kernig, ni raideur de la nuque.

Troubles sensitifs. — Sensibilité tactile et thermique normale, sauf de l'hypoesthésie de la face externe des deux jambes.

Le malade a conservé sa céphalée, elle est surtout frontale et occipitale, mais s'exagère à l'occasion des mouvements un peu brusques, de la toux ou de la position déclive de la tête. Pas de troubles oculaires, ni auditifs.

La dyspnée a disparu et le malade respire d'une façon calme.

L'auscultation du poumon ne révèle aucun signe anormal, sauf une induration très douloureuse du sommet droit, la température est à 37°3, le pouls à 92, les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine. En somme, on se trouve là en présence d'un malade atteint peu gravement par l'intoxication oxycarbonée et chez lequel il était intéressant de connaître les résultats de la ponction lombaire.

Celle-ci fut pratiquée dans l'après-midi du 22, plus de vingt-quatre heures après le début de l'intoxication, elle donna un liquide très fortement hypertendu, limpide, dont on retira 15 centimètres cubes. Soumis à la centrifugation, il donna un faible culot, macroscopiquement hémorragique. Le culot était identique dans le premier et le deuxième tube centrifuge, ce qui élimine l'hypothèse d'une blessure veineuse accidentelle ; du reste la ponction avait été très directe, très rapide, ayant à peine duré 20 à 30 secondes.

L'examen microscopique montre de nombreuses hématies, avec un nombre de leucocytes notablement supérieur à leur proportion dans le sang, on trouvait 7 à 8 leucocytes par champ dont un tiers environ de polynucléaires.

Chauffé, le liquide céphalo-rachidien présentait un très léger louche.

Il n'y avait donc pas d'excès appréciable d'albumine.

Bouilli avec la liqueur de Fehling, il ne réduisait pas celle-ci.

Il y avait donc une réaction méningée d'apparence congestive surtout avec présence d'abondantes hématies et de leucocytes en quantité très notable.

Nous insistons particulièrement sur ce cas, car il montre que,

même au cours d'une intoxication où les phénomènes cliniques ne sont pas aussi dramatiques que dans les observations précédentes, on peut néanmoins observer une réaction méningée appréciable par la biopsie; il semble donc que l'oxyde de carbone ait une action méningée élective.

Après la ponction lombaire qui a soulagé modérément le mal de tête, le malade s'est remis peu à peu ; la céphalée persiste encore pendant trois jours.

Les réflexes rotuliens ont perdu leur exagération et sont redevenus normaux, ils n'ont été abolis à aucun moment et le réflexe du poignet a disparu.

Le malade se sentait encore un peu faible avec pâleur et anorexie.

On n'a pas pratiqué de nouvelle ponction lombaire et au bout d'une semaine le malade a quitté l'hôpital pour aller passer quinze jours de convalescence.

Ajoutons que chez le malade on ne trouvait aucune trace de syphilis.

De ces observations nous pouvons tirer d'intéressantes déductions. Les quatre malades ont présenté, à un moment donné, des signes cliniques de réaction méningée, mais l'ensemble des accidents a évolué de façon un peu différente suivant le cas et la réaction cytologique n'a pas toujours été la même (1).

---

1. M. Hirtz (Société médicale des Hôpitaux, 15janvier 1909) rapporte brièvement l'histoire d'une malade soumise à l'intoxication oxycarbonée aiguë et chez laquelle on trouva toute une série de symptômes indiquant un trouble fonctionnel momentané de la moelle : exagération des réflexes patellaires et achil-

Dans l'observation de R. Gaultier et H. Paillard, nous assistons à un épisode méningé (ou cortico-méningé) bref, mais indiscutable. « Il semble, disent ces auteurs, qu'au point de vue nerveux, le malade ait passé par deux phases : la première, correspondant au stade brutal de l'intoxication et faite d'une *réaction méningée transitoire* ; la seconde, *période de reliquat* en quelque sorte, où le poison a localisé son action aux *nerfs périphériques* ; au début, les symptômes méningés ont couvert tout le tableau clinique ; une fois effacés, il reste les manifestations névritiques, légères dans notre cas, mais qu'il est presque classique d'observer en pareille circonstance. »

De plus, la réaction leucocytaire qu'ils ont observée semble *a priori,* assez paradoxale. La première ponction lombaire a été pratiquée, deux heures seulement après le début de l'intoxication et dès ce moment, le liquide céphalo-rachidien présentait une lymphocytose abondante et presque pure. Deux jours après, lorsque les phénomènes méningés eurent disparu, il n'existait plus qu'une lymphocytose minime.

Nous ne sommes pas habitués à voir la lymphocytose répondre aux manifestations inflammatoires ou aux intoxications aiguës. Le fait n'est pas douteux, néanmoins, et nous l'enregistrons simplement. Ajou-

---

léens, clonus du pied, réflexe des orteils en extension. La ponction lombaire ne montra la présence d'aucun élément anormal dans le liquide céphalo-rachidien.

tons que R. Gaultier et H. Paillard font remarquer chez ce malade l'absence de syphilis, ou de tout autre état susceptible d'avoir créé un état méningé antérieur.

L'observation de Legry et Duvoir nous offre également un syndrome méningé non douteux mais un peu plus prolongé, contracture, exagération des réflexes, incontinence d'urine, puis le malade ayant repris connaissance : céphalée, vertiges, ébauche de signe de Kernig. La ponction lombaire a montré, au début, des hématies nombreuses avec polynucléose abondante ; puis hématies et polynucléaires ont diminué ; le cinquième jour la mononucléose prédominait, le douzième jour il n'existait plus qu'une lymphocytose très discrète.

Dans le cas de Chauffard et Troisier, les symptômes cliniques sont sensiblement différents, mais la réaction cytologique est assez comparable. Cliniquement l'intoxication a provoqué une hémiplégie gauche très marquée avec exagération légère des réflexes de ce côté et signe de Babinski en extension ; les jours suivants, plusieurs crises épileptiformes se produisirent du côté malade avec délire, fièvre et glycosurie transitoire. Le malade guérit à peu près complètement au bout d'un mois et demi. On a constaté à la première ponction un petit culot hématique, constitué par du sang, sans augmentation préalable apréciable du nombre des globules blancs ; les jours suivants, leucocytose plus abondante, avec surtout polynucléose, puis les polynucléaires font

place petit à petit aux lymphocytes, et quinze jours après l'accident, on ne trouve plus qu'une très légère réaction lymphocytaire.

Chauffard et Troisier insistent sur la nature hémorragique des éléments cellulaires et voient là une preuve de la nature surtout congestive des lésions méningées produites par l'oxyde de carbone ; la rupture de quelques capillaires suffit à mettre en liberté un grand nombre d'hématies : lorsque cette congestion est plus intense et que le cortex est fortement intéressé, on observe une série de phénomènes plus graves (hémiplégie, crises épileptiformes, troubles mentaux) mais qui, eux aussi, arrivent à disparaître au bout d'un certain temps.

Notre observation vient également appuyer cette hypothèse : au cours des symptômes méningés dont l'évolution fut relativement rapide, nous avons décelé la présence dans le liquide céphalo-rachidien d'hématies assez nombreuses avec polynucléose discrète. Ce fait s'ajoute aux précédents et montre qu'il n'est pas toujours nécessaire d'être en présence de symptômes cliniques très accentués pour pouvoir constater dans le liquide cérébro-spinal, la preuve de lésions objectivement appréciables.

CHAPITRE VI

Les réactions méningées dans l'urémie

La ponction lombaire a été fréquemment pratiquée chez les urémiques ; elle a montré entre autres particularités intéressantes, l'excès d'urée dans le liquide céphalo-rachidien, mais n'avait pas permis de constater une réaction leucocytaire : Widal et Froin (1), Carrière (2), Marie et Guillain (3).

La question a été néanmoins reprise depuis 1907 à propos de nouveaux cas. Nous citerons les observations de Lépine (4), de Chauffard (5), Caussade et

---

1. Widal et Froin. L'urée dans le liquide céphalo-rachidien des brightiques. Société de Biologie. Séance du 22 octobre 1904, p. 239.

2. Carrière. Etude sur le liquide céphalo-rachidien dans l'urémie nerveuse. Société de Biologie. Séance du 29 juillet 1906, p. 239.

3. P. Marie et G. Guillain. Céphalée brightique traitée par la ponction lombaire. Société médicale des Hôpitaux, 3 mai 1901.

4. Lépine. « Existe-t-il une méningite urémique ? » *Semaine médicale*, 31 juillet 1907, p. 361.

5. Chauffard. « Urémie aiguë et polynucléose rachidienne. » *Semaine médicale* 13 novembre 1907, p. 541.

Willette (1), Mosny et Pinard (2), De Massary et Sézary (3).

Il y a avantage à étudier les résultats obtenus successivement : 1° dans l'urémie aiguë convulsive (Chauffard, Caussade et Willette, De Massary et Sézary), 2° dans l'urémie chronique (Lépine, Mosny et Pinard).

URÉMIE AIGUË

OBSERVATION I (Chauffard)

25 février 1907. — On amenait dans mon service une femme âgée de soixante ans, en état de coma, et qui depuis la veille au soir avait présenté dix crises éclamptiques.

Les renseignements que nous donnait son mari étaient des plus nets : depuis plus de trois mois on avait constaté l'existence d'une albuminurie notable, de céphalées paroxystiques, et, depuis quinze jours, les jambes étaient œdématiées. La malade avait néanmoins continué à marcher, à se fatiguer, quand la veille de l'entrée à l'hôpital, à 9 heures du soir,

---

1. Caussade et Willette. Urémie convulsive et comateuse. Liquide céphalo-rachidien puriforme. Société médicale des Hôpitaux. Séance du 24 juillet 1908.

2. Mosny et Pinard. Urémie chronique et leucocytose céphalo-rachidienne. Société médicale des Hôpitaux. Séance du 11 décembre 1908.

3. De Massary et Sézary. Urémie convulsive avec polynucléose rachidienne. Société médicale des Hôpitaux. Discussion de l'observation précédente.

elle était brusquement tombée dans un coma complet entrecoupé de grandes crises épileptiformes au nombre de dix dans un espace de douze heures.

A peine cette femme est-elle couchée dans nos salles, qu'une crise éclamptique typique se produit débutant par le bras droit pour se propager ensuite rapidement à la face et aux membres inférieurs ; la durée en est d'une minute et demie environ. Une fois cette crise terminée, on examine la malade, et l'on constate un œdème notable des membres inférieurs remontant jusqu'à la partie interne des cuisses ; les battements du cœur sont précipités, sans bruit de galop ; le pouls est à 120, très tendu, et la tension artérielle est de 24. La température centrale est de 40°1.

L'urine extraite par la sonde est chargée d'albumine et l'on y constate la présence de nombreux cylindres hyalins et de quelques cylindres granuleux.

Pas de signe de Kernig au niveau des membres inférieurs, pas de raideur de la nuque.

Le diagnostic d'urémie aiguë est posé ; une saignée de 400 grammes est immédiatement pratiquée et, au moment où elle se termine, éclate une nouvelle crise éclamptique semblable à la précédente. Mais, après cette crise, la tension artérielle tombe à 19 et même à 16, une demi-heure plus tard. Le soir on pratique une première ponction.

Le lendemain la malade va sensiblement mieux, elle se plaint de souffrir de la tête, mais répond assez nettement aux questions qu'on lui pose. Les crises éclamptiques n'ont pas reparu, la température est de 38 degrés, le pouls bat à 95. On ne trouve toujours ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig,

ni troubles oculaires, ni modifications de la sensibilité ou des réflexes rotuliens, ni clonus du pied, ni vomissements.

Les jours suivants, la fièvre tombe définitivement et les douleurs de tête disparaissent ; les urines, qui n'avaient pu être recueillies pendant les premiers jours montent d'abord à 1 litre puis atteignent et conservent le taux de 2 litres 1/2. en même temps que l'albumine diminue, sans être inférieure cependant à 2 grammes par litre, chiffre que l'on constatait encore le 23 mars, jour où la malade demande à quitter l'hôpital.

La première ponction lombaire est pratiquée le soir même du jour (25 février) où la malade avait été saignée, et alors que, dans les vingt-quatre heures précédentes, elle avait eu dix grandes crises éclamptiques. Le liquide s'écoule en gouttes lentes, il est clair, un peu plus albumineux que normalement : son Δ est de — 0°62 (le Δ normal oscillant d'après MM. Widal et Sicard entre — 0°72 et — 0°78) ; sa teneur en urée est, par litre de 0 gr. 98, très augmentée par conséquent.

7 mars. — Le Δ = — 0°69, et le taux de l'urée est de 1 gr. 08, le liquide reste un peu plus albumineux que normalement,

15 mars. — Le taux de l'albumine paraît normal le Δ : — 0°70 ; urée 0 gr. 99 par litre. Ces résultats très nets, paraissent confirmer le diagnostic et devaient faire dire : urémie aiguë sans hypertension rachidienne avec rétention azotée, de moyenne gravité.

Mais l'examen cytologique du liquide apportait une donnée nouvelle, et peu prévue, en révélant l'existence d'une polynucléose pure et abondante, 50 polynucléaires environ par champ microscopique. Ces polynucléaires étaient intacts, sans trace de cytolyse. Une seconde ponction, pratiquée huit jours après, ne

montre plus que 6 ou 7 polynucléaires par champ et la troisième ponction, deux jours plus tard, montrait une cytologie normale. La polynucléose avait donc été très éphémère et avait disparu, sans être remplacée par une lymphocytose secondaire.

OBSERVATION II (Caussade et Willette)

Un nommé B... Vincent, employé, âgé de vingt-six ans, entre le 31 mai 1908 à l'hôpital Tenon, salle Trousseau, lit 1.

Il y est amené le soir, ayant été pris brusquement dans la journée d'attaques éclamptiques; mais peu de temps après son arrivée, il tombe dans le coma, où nous le trouvons le lendemain matin.

Il est couché en chien de fusil, inerte, ne répond pas aux questions; la respiration est lente et ne présente pas le type de Cheynes-Stokes; les membres soulevés retombent inertes; la sensibilité est obtuse.

La température est à 37 degrés; le pouls à 100, la tension artérielle à 18.

Pas de signe de Kernig, pas de raideur de la nuque; pas de troubles oculaires, ni de modification des réflexes rotuliens, pas de signe de Babinski, pas de vomissements.

Il y a incontinence complète des sphincters.

Le visage semble un peu bouffi, et il y a surtout un peu d'œdème des paupières.

Il y a aussi un œdème léger aux membres inférieurs; il existe encore un œdème très prononcé au niveau de la région lombaire.

L'auscultation du cœur décèle un bruit de galop très net.

Ayant réussi à obtenir par la sonde un peu d'urine, nous la trouvons chargée d'albumine,

Ayant posé le diagnostic de coma urémique, nous pratiquons une saignée d'environ 400 grammes à la suite de laquelle le malade sort du coma.

Le lendemain, très soulagé, il peut parler : il ne se souvient d'aucune maladie pouvant expliquer sa crise actuelle qui est, d'ailleurs, la première ; il a seulement d'assez fréquents maux de tête depuis quelque temps, mais on ne trouve aucun autre petit signe de brightisme.

Depuis le jour de la saignée l'amélioration s'accentue et le malade sort sur sa demande le 15 juillet ; à ce moment il a encore, néanmoins, 1 gramme d'albumine par litre ; il existe une polyurie assez marquée (2 litres en vingt-quatre heures), la céphalée persiste par intermittences, il y a un léger œdème malléolaire ; le ventricule gauche est hypertrophié, mais le bruit de galop a disparu.

Ce qui nous semble intéressant dans cette observation, assez banale, c'est qu'en même temps que nous pratiquions la saignée, nous avions songé à faire une ponction lombaire.

Et voici les résultats qu'elle nous avait donnés :

Liquide louche, coulant rapidement ; hypertension nette.

L'analyse chimique révèle 0 gr. 40 d'urée par litre, et 8 grammes de chlorure, des traces de sucre et d'albumine.

L'examen cytologique montrait une polynucléose abondante d'une centaine d'éléments par champ.

Leur énumération donnait :

Polynucléaires	90 o/o
Lymphocytes	8 o/o
Grands mononucléaires	2 o/o

Donc il y avait surtout des polynucléaires et ces polynucléaires n'étaient nullement altérés, ils étaient intacts. D'autre part, les recherches bactériologiques, négatives, montraient l'absence de tout agent microbien.

Enfin ce qui rend cet examen encore plus intéressant, c'est qu'une nouvelle ponction lombaire, pratiquée cinq jours après la première donnait un liquide où l'on ne décelait plus aucun élément cellulaire.

Il en était de même pour une troisième ponction, pratiquée encore cinq jours après la seconde.

En résumé, au cours d'une crise classique d'urémie, nous avons vu une réaction méningée des plus nettes, avec polynucléose considérable (intégrité de ces polynucléaires), et nous avons constaté leur disparition en quelques jours avec les autres phénomènes urémiques.

OBSERVATION III (De Massary et Sézary)

Un homme âgé de quarante-trois ans, peintre en bâtiments depuis vingt ans, entre salle Axenfeld, n° 18, au début d'octobre 1907. Il n'est pas syphilitique, mais il est légèrement éthylique et assez intoxiqué par le plomb, puisque, sans avoir eu d'accidents saturnins, il présente un liseré gingival net. Il est souffrant depuis un mois ; sa face est bouffie, ses membres inférieurs sont œdématiés, sa respiration est pénible ; il a des épistaxis quotidiennes ; sa tension artérielle est élevée, mais il n'y a pas de bruit de galop ; aux deux bases on entend des râles d'œdème pulmonaire ; le foie est moyen ; enfin il émet peu d'urine, contenant 1 gramme d'albumine par litre. Notre malade est donc un brightique banal avec anasarque.

Les purgations, le régime lacté, la théobromine n'améliorèrent pas son état. Le 20 octobre se déclara de l'urémie cérébrale : agitation, délire, coma. Cet état dura deux jours et demi et se termina par la mort. Pendant ce temps on ne constata aucun signe de méningite : absence de Kernig, de raideur de la nuque, pas de vomissements.

La ponction lombaire fut pratiquée douze heures après le début du coma. Le liquide s'écoula avec force, montrant ainsi de l'hypertension rachidienne ; il contenait de nombreux leucocytes, 40 à 50 éléments par champ de microscope. Les polynucléaires étaient de beaucoup les plus nombreux ; il n'y avait que de très rares mononucléaires ; pas d'éosinophiles ; pas de globules rouges.

Autopsie. — Macroscopiquement rien aux centres nerveux ; reins petits, granuleux, se décortiquant mal.

Plusieurs faits ressortent nettement de ces observations. Tout d'abord, il n'y a *pas eu*, à proprement parler, de *syndrome méningé* chez ces malades (pas de raideur de la nuque, pas de signe de Kernig, pas de paralysie oculaire, etc...). La malade de Chauffard a présenté une élévation de température à 40 degrés qui est, du reste, tombée le troisième jour ; la malade de Caussade et Willette était apyrétique.

En second lieu la réaction méningée, constatée par la ponction lombaire, a été *un phénomène transitoire* dans les deux premières observations ; dans la troisième la mort est survenue du fait de l'urémie, mais les centres nerveux ne présentaient aucune altération macroscopique.

Hypertendu dans deux cas (II et III) le liquide était sous faible tension dans un cas (I) ; il contenait un excès d'urée : 1,02 par litre en moyenne (I) 0,40 (II), mais surtout, il présentait une abondante réaction polynucléaire. Ceux-ci étaient assez nombreux dans l'observation II (100 par champ) pour donner au liquide *une coloration louche* ; dans l'observation I on a noté environ 50 polynucléaires par champ, dans l'observation III, 40 à 50. La polynucléose pure dans l'observation I s'accompagnait d'une légère lymphocytose dans l'observation II (87 o/o) et dans l'observation III.

Dans tous les cas, les polynucléaires avaient conservé leur finesse de structure et leurs affinités tinctoriales normales. Enfin, on ne pouvait déceler aucun élément microbien.

On se trouve donc là en présence, non pas de méningite vraie, mais de réaction méningée transitoire avec exode polynucléaire abondant et septique. Les différents auteurs ont rapproché ces faits de ceux décrits par Widal sous le nom de méningites et de pleurésies aseptiques ; d'après eux, d'après Widal qui a également commenté ces observations, il s'agirait simplement de phénomènes méningés congestifs qui aboutiraient à une diapédèse intense. « On voit, d'une façon pour ainsi dire paradoxale, la fluxion *rouge* de la trame méningée aboutir ainsi à un exsudat *blanc* dans le sac arachnoïdo-pie-mérien. L'origine congestive de ces exsudats puriformes semble bien, comme nous l'avons montré, trouver une

confirmation dans la rapidité de leur évolution» (1).

Chauffard, Caussade et Willette se demandent si l'afflux leucocytaire et la congestion méningée ne sont pas dus à la présence des poisons urémiques dans le liquide céphalo-rachidien et de plus à l'hypertension. Mais de nouvelles ponctions pratiquées par Chauffard chez des urémiques sont restées négatives au point de vue cytologique (2).

URÉMIE CHRONIQUE

La question d'une réaction méningée possible au cours de l'urémie chronique a été mise en avant par Lépine (3), et c'est d'ailleurs à la suite de ses recherches qu'ont été publiées les observations d'urémie aiguë que nous venons de rapporter.

Il n'est pas indifférent toutefois de rappeler qu'Osborne (4), dès 1837, avait édifié une théorie méningée des accidents urémiques, en se basant sur ce fait que la pie-mère est souvent trouvée opaque et

---

1. Widal. Discussion de l'observation II. *Soc. méd. des Hôpitaux*, 1908, p. 204.

2. On pourrait, de plus, se demander si la congestion méningée ne serait pas due à la répétition des crises convulsives. Mais il ne semble pas que le fait soit admissible, car dans l'épilepsie essentielle, même alors que les crises sont subintrantes, on ne trouve pas de réaction cytologique appréciable.

3. Lépine, *loc. cit.*

4. J. Osborne. *On the nature and treatment of dropsical diseases*, 2e éd. p. 36-39. Londres, 1837.

adhérente à l'autopsie de ces malades. Cette lésion n'a pas été retrouvée par Rosenstein (1). Frerichs, qui l'a cherchée avec soin, ne l'a décelée que 9 fois sur 406 sujets.

Quoiqu'il en soit, les 3 cas décrits par Lépine méritent d'être rapportés. Nous les résumons ici.

La première observation concerne un homme de soixante-six ans, artério-scléreux et atteint de néphrite avec œdème et anasarque ; le malade présenta du délire pendant trois semaines et succomba à l'insuffisance cardiaque sans coma ni convulsions. A l'autopsie on a trouvé des reins très sclérosés et un cœur hypertrophié. Les méninges, à la face convexe des hémisphères, présentaient un aspect blanc laiteux, opalin, sauf en un point circonscrit, de quelques centimètres carrés, où il existait une coloration rouge intense. Les méninges se séparaient facilement de la substance grise qui était saine (à l'exception d'un foyer de ramollissement très limité). Nulle part on n'a trouvé de trace de tuberculose.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de quarante cinq ans, atteinte d'urémie comateuse sans symptôme méningé à proprement parler ; la mort est survenue trois jours après son entrée. La ponction

---

1. Rosenstein (de Groeningue). *Méd. Centr. Zeit.* 1858. — *Zur Eklampsie Monatsschr. f. Geburtsh* 1864. — *Traité pratique des maladies des reins* par S. Rosenstein, Traduction de E. Bottentuit et P. Labadie-Lagrave A. Delahaye, éditeur. Paris, 1874.

lombaire avait montré un liquide clair, sous pression normale, contenant quelques hématies, de rares lymphocytes, pas de polynucléaires. A l'autopsie, les méninges étaient très rouges à la convexité, sans exsudat, ni granulations.

La troisième observation concerne une femme de trente ans atteinte de néphrite chronique à laquelle se sont ajoutés des accidents broncho-pulmonaires avec herpès labial, température à 40 degrés, tombant rapidement du reste à 38 degrés puis à 37 degrés. Agitation et délire. Raideur de la nuque. Signe de Kernig. Une première ponction lombaire montre un liquide hypertendu contenant quelques lymphocytes et de rares polynucléaires. Deux jours après, nouvelle ponction ; liquide sous tension moindre ; même résultat cytologique. La mort survient au cours d'une crise épileptiforme deux jours après l'entrée de la malade. L'autopsie montre une néphrite chronique, des noyaux de broncho-pneunomie, pas trace de tuberbulose, une réaction *intense* des méninges et une forte congestion de la substance grise du cerveau.

A la suite de ces observations, le professeur Lépine se contente de poser la question sans la résoudre : existe-t-il une méningite urémique ?

Mosny et Pinard (1) discutent les observations précédentes qui ne leur paraissent aucunement probantes. Autant sont démonstratives les observations d'urémie aiguë convulsive rapportées plus haut

1. Mosny et Pinard, *loc. cit.*

et où il existait cliniquement des symptômes méningés, anatomiquement une « fluxion blanche » transitoire, autant les faits rapportés par Lépine ne permettent aucune conclusion précise. La congestion méningée observée est relativement banale ; dans le cas où il y avait épaississement pie-mérien, on n'a pas recherché si le malade était syphilitique.

Ce n'est pas toutefois qu'on ne puisse observer une réaction méningée authentique au cours de l'urémie chronique et les auteurs en rapportent un cas ; mais comme on va le voir, il s'agit d'un malade saturnin et ils attribuent à l'intoxication plombique le caractère positif du cyto-diagnostic (1).

OBSERVATION (Mosny et Pinard)

L..., trente-trois ans, peintre en bâtiments, entre le 28 novembre 1907 à l'hôpital Saint-Antoine.

Il se plaint de violente céphalée et de vomissements fréquents.

Il exerce la profession de peintre en bâtiments depuis l'âge de treize ans, c'est-à-dire pendant vingt années, sans interruption.

En 1895, à l'âge de vingt ans, il eut deux attaques d'épilepsie en deux jours : il y avait perte de connaissance complète pendant la crise, écume à la bouche, incontinence des matières

1. Rappelons que le malade de De Massary et Sézary, atteint d'urémie aiguë convulsive et qui présentait de la polynucléose rachidienne, était un saturnin également.

et des urines, convulsions du bras gauche, mais pas de morsure de langue. Il n'avait jamais présenté auparavant d'accidents semblables, et n'en a jamais plus présenté dans la suite. Il semble donc assez naturel de rattacher ces crises au saturnisme dont elles paraissent avoir été la première manifestation.

Ce fut six ans après qu'il eut deux coliques de plomb, l'une en 1901, l'autre en 1902 : chacune d'elles dura huit jours.

Pas de syphilis ni de blennorragie. Pas d'éthylisme.

Histoire de la maladie actuelle. — Depuis le commencement de l'année 1907, le malade souffre de céphalée d'abord légère, puis plus intense. Vers la même époque, surviennent la plupart des petits signes du brightisme : crampes au mollet, doigt mort, démangeaisons.

Depuis deux mois environ, le malade a fréquemment des vomissements alimentaires et muqueux ; sa vue a baissé ; il voit les objets troubles, nuageux. Il entre une première fois à l'hôpital Saint-Antoine dans le service de M. Béclère. Il reste quinze jours soumis au régime déchloruré. Il sort amélioré, ayant encore 1 gr. 50 d'albumine.

Depuis cinq ou six jours environ, la céphalée a augmenté, ainsi que les vomissements.

Le malade entre de nouveau à l'hôpital, le 28 novembre 1907.

Il présente les stigmates du saturnisme : liseré de Burton, parotidite ; le pouls est petit, dur, contracté (pouls fil de fer), l'anémie est prononcée.

Il souffre d'une céphalée frontale intense, continue, avec paroxysmes qui lui arrachent des plaintes. Des vomissements alimentaires et muqueux d'odeur ammoniacale surviennent fréquemment. L'anorexie est prononcée. Le malade est plutôt

constipé. Le facies est pâle, légèrement bouffi ; il n'y a pas d'œdème aux membres inférieurs. La langue est saburrale, l'haleine fortement ammoniacale ; le foie et la rate sont normaux.

L'examen des poumons est négatif, le rythme respiratoire est régulier, il n'y a pas de respiration de Cheyne-Stokes.

Le cœur est volumineux ; la pointe, déplacée en dehors et en bas, bat dans le sixième espace intercostal, à deux travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire.

A la palpation, on trouve nettement le choc en dôme de Bard. A l'auscultation, on entend un souffle systolique au foyer aortique avec un rythme de galop à la base.

Les artères sont dures, flexueuses, le pouls régulier, mais très rapide, bat à 120 pulsations par minute ; la tension artérielle est de 23 centimètres.

Les urines sont peu abondantes et contiennent une notable quantité d'albumine.

La température est de 37 degrés et oscille autour de cette moyenne dont elle ne s'écarte que de quelques dixièmes de degré.

Il n'existe pas de paralysie ; pourtant, la pression manuelle mesurée au dynamomètre, le malade étant droitier, n'est que de 15 kilogrammes à droite et 20 kilogrammes à gauche.

Il existe des soubresauts des tendons. Les réflexes tendineux et cutanés sont normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation. Il n'y a ni anesthésie ni hyperesthésie.

Il existe une légère amblyopie ; les objets sont vus comme à travers un nuage. La ponction lombaire révèle une hyperten-

sion marquée et une notable réaction méningée de 4 à 18 éléments par champ. Lymphocytes et quelques polynucléaires neutrophiles et ésoinophiles, absolument intacts.

Le malade est mis au régime lacté absolu. Eau-de-vie allemande 20 grammes, saignée 500 grammes ; la tension, à 23 avant la saignée, s'abaisse à 22 (sphygmosignal de Vaquez).

1er décembre. — L'état est resté stationnaire ; on constate l'existence d'une péricardite caractérisée par un frottement mésosystolique très net ; l'aire de matité cardiaque n'a pas varié. Somnolence.

2 décembre. — Même état de somnolence ; soubresauts tendineux très accusés. Pas de modifications du frottement péricardiaque.

Les jours suivants, même état ; le malade somnole et a de l'incontinence d'urine. La tension artérielle reste à 20 ou 21.

11 décembre. — On note l'abolition du réflexe pupillaire. L'amaurose est presque complète.

Les jours suivants, le réflexe pupillaire à la lumière, aboli à gauche, existe encore quoique très faible à droite. L'état continue à s'aggraver malgré une nouvelle saignée de 400 grammes. Le malade est agité et délire.

La mort survient le 20 décembre.

A l'autopsie, on trouve les lésions suivantes : cerveau : pas d'apparence de méningite, ni d'œdème, consistance rappelant la pâte de guimauve : à la face inférieure de l'hémisphère gauche on aperçoit un foyer hémorragique émergeant de la profondeur dans le sillon qui sépare la circonvolution temporale inférieure de l'occipito-temporale externe au niveau de la partiemoyenne du sillon.

Moelle — Aucune lésion macroscopique.

Rein droit. —100 grammes, rouge, mal décorticable, lardacé, peu granuleux, avec une substance corticale considérablement réduite ; pas de kystes.

Rein gauche. — 110 grammes ; même aspect.

Capsules surrénales, 10 grammes,

Cœur. — poids, 600 grammes, volumineux, présente une consistance dure, anormale. L'hypertrophie porte surtout sur le ventricule gauche.

29 novembre 1907. — Ponction lombaire : liquide clair ; tension normale ; pas de culot appréciable ; 4 à 18 éléments par champ. Polynucléaires neutrophiles et éosinophiles ; quelques grands monos et lymphos ; les éléments sont bien conservés.

17 décembre. — Ponction lombaire : liquide clair, hypertension ; 15 à 20 éléments blancs par champ en moyenne ; nombreux globules rouges.

Analyse d'urines (30 novembre 1907). — Volume, 870 centimètres cubes ; couleur jaune pâle.

Densité : 1.102.

Urée.....	14,476	par 24 heures
Chlorure en NaCl....	1,119	—
Phosphates.....	1,4257	—
Acide urique.....	0,17661	—
Albumine.....	1,8062	—
Sucre.....	Néant	

Avons-nous suffisamment d'éléments pour arriver à une conclusion définitive ? Nous ne le pensons pas. De nouvelles recherches auront à confirmer

les faits précédents ; nous regrettons de n'avoir pu y apporter aucune contribution personnelle.

En résumé :

Dans l'urémie aiguë, convulsive, on peut, d'une façon inconstante, observer une réaction polynucléaire transitoire qui semble relever de troubles circulatoires méningés.

Dans l'urémie chronique, il n'existe encore aucun cas démonstratif de réaction méningée due exclusivement à l'intoxication urémique même.

CONCLUSIONS

1° On peut observer au cours de diverses intoxications (saturnisme, alcoolisme, intoxication oxycarbonée, urémie) des phénomènes méningés ayant une traduction clinique variable, se manifestant de plus par une réaction cytologique céphalo-rachidienne ; polynucléose, lymphocytose, hémorragie ;

2 Ces exodes cellulaires, que l'on est habitué à considérer comme la signature d'un processus inflammatoire et infectieux, paraissent être ici le résultat d'une perturbation circulatoire méningée aiguë ou chronique. On doit les rapprocher jusqu'à un certain point des méningites aseptiques de Vidal ;

3° Dans le saturnisme, on observe : 1° des méningites latentes où une légère lymphocytose montre une participation méningée faible, mais qu'il serait impossible de déceler sans la ponction lombaire ; 2° des méningites aiguës à différencier des méningites tuberculeuse et syphilitique et donnant une abondante réaction cellulaire ; 3° des méningites chroniques pouvant, pour certains auteurs, simuler la paralysie générale et pouvant également s'accompagner de lymphocytose ;

4° L'intoxication alcoolique reste essentiellement une maladie de la corticalité cérébrale ; les lésions cellulaires priment les lésions méningées ; dans les diverses manifestations (suraiguë, subaiguë ou chronique) de l'intoxication, le cyto-diagnostic est négatif en règle presque absolue ;

5° L'intoxication oxycarbonée aiguë provoque une congestion méningée intense ; corrélativement la ponction lombaire montre pendant quelques jours un afflux sanguin et leucocytaire dans le liquide cérébro-spinal ;

6° L'urémie aiguë convulsive s'accompagne quelquefois de polynucléose rachidienne transitoire. Dans l'urémie chronique, l'existence d'une réaction méningée n'est pas établie.

Vu : Le Président de la thèse
GILBERT-BALLET

Vu : le Doyen
LANDOUZY

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
LIARD

Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris.